CÓDIGO DO PLANTONISTA

GUIA RÁPIDO E PRÁTICO PARA CASOS COMUNS NO PLANTÃO DE PEQUENOS ANIMAIS

Sumário

CAPÍTULO 1 — Índices Prognósticos em Urgências 5

CAPÍTULO 2 — Abordagem Inicial ao Paciente Grave 9

CAPÍTULO 3 — Reanimação Cardiopulmonar 15

CAPÍTULO 4 — Choque 25

CAPÍTULO 4.1 — Choque Hipovolêmico 27

CAPÍTULO 4.2 — Choque Cardiogênico 33

CAPÍTULO 4.3 — Choque Anafilático 41

CAPÍTULO 4.4 — Choque Térmico (Heat Stroke / Intermação) 48

CAPÍTULO 5 — SRIS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica) 54

CAPÍTULO 6 — Sepse 60

CAPÍTULO 7 — Trauma 67

CAPÍTULO 7.1 — Controle de Danos em Tecidos Moles 69

CAPÍTULO 7.2 — Contusão Pulmonar 73

CAPÍTULO 7.3 — Miocardite Traumática (Lesão Miocárdica Contusa) 77

CAPÍTULO 7.4 — Tórax Volante (Flail Chest) 82
CAPÍTULO 7.5 — Pneumotórax Grave 86
CAPÍTULO 7.6 — Trauma Abdominal 93
CAPÍTULO 7.7 — Trauma Cranioencefálico (TCE) 98
CAPÍTULO 8 — Controle de Danos Ortopédicos em Urgências: Fraturas e Luxações 106
CAPÍTULO 9 — Abordagem aos Ferimentos Traumáticos por Objetos Perfurocortantes 116
CAPÍTULO 10 — Lesões por Mordedura 126
CAPÍTULO 11 — Queimaduras 131
CAPÍTULO 12 — Choque Elétrico 136
CAPÍTULO 13 — Afogamento 141
CAPÍTULO 14 — Intoxicações 146
CAPÍTULO 15 — Envenenamentos 155
CAPÍTULO 16 — Urgências Gastrointestinais
CAPÍTULO 16.1 — Encefalopatia Hepática 162
CAPÍTULO 16.2 — Abdome Agudo 169
CAPÍTULO 16.3 — Síndrome da Dilatação Vólvulo Gástrica 175
CAPÍTULO 16.4 — Pancreatite 180
CAPÍTULO 16.5 — Hematêmese 186
CAPÍTULO 16.6 — Hematoquezia 192

CAPÍTULO 17: Urgências Respiratórias
CAPÍTULO 17.1 — Tromboembolismo Pulmonar 196
CAPÍTULO 17.2 — Edema Agudo do Pulmão 200
CAPÍTULO 17.3 — Pneumonia 205
CAPÍTULO 17.4 — SARA (Síndrome da Angústia Respiratória Aguda) e LPA (Lesão Pulmonar Aguda) 210
CAPÍTULO 18: Urgências Cardiovasculares
CAPÍTULO 18.1 — Crise Congestiva 214
CAPÍTULO 18.2 — Crise Hipertensiva 218
CAPÍTULO 18.3 — Crise Hipotensiva 222
CAPÍTULO 18.4 — Arritmias (resumo de plantão) 231
CAPÍTULO 19 — Urgências Endócrinas
CAPÍTULO 19.1 — Hipoglicemia 238
CAPÍTULO 19.2 — Hiperglicemia 243
CAPÍTULO 20 — Urgências Nefrológicas
CAPÍTULO 20.1 — Abordagem do Felino Obstruído 251
CAPÍTULO 20.3 — Lesão Renal Aguda (LRA) 256
CAPÍTULO 20.4 — Hematúria (resumido, mais texto corrido) 260
CAPÍTULO 20.5 — Ruptura Vesical 263
CAPÍTULO 21:Urgências Neurológicas e Musculares
CAPÍTULO 21.1 — Convulsões e Status Epilepticus 268

CAPÍTULO 21.2 — Hipertensão Intracraniana (HIC) 272

CAPÍTULO 21.3 — Acidente Vascular Encefálico (AVE) 275

CAPÍTULO 22 — Urgências Reprodutivas

CAPÍTULO 22.1 — Piometra 280

CAPÍTULO 22.2 — Torção Ovariana e Uterina 285

CAPÍTULO 22.3 — Distocias 289

01

CAPÍTULO 1
Índices Prognósticos em Urgências

Introdução

A avaliação prognóstica do paciente grave é parte central do atendimento de urgência. Mais do que rotular o paciente, ela orienta decisões clínicas, define prioridades terapêuticas e ajuda a alinhar expectativas com o tutor.

Apesar do receio de conflitos ou cobranças, o prognóstico faz parte da rotina da emergência e deve ser comunicado de forma clara, ética e responsável. Estudos mostram que veterinários tendem a subestimar as chances de sobrevivência, especialmente em pacientes críticos. A experiência clínica influencia diretamente essa avaliação, o que explica variações de prognóstico em quadros semelhantes — fenômeno conhecido como erro reverso do ego.

Gravidade do paciente × capacidade do serviço

Na abordagem inicial, o foco deve ser objetivo: avaliar rapidamente a condição clínica, estabilizar o paciente, verificar se o serviço tem estrutura para o atendimento e decidir, quando necessário, sobre transferência. A tomada de decisão segura depende do equilíbrio entre a gravidade do caso e os recursos disponíveis (equipe, equipamentos e tempo).

Avaliação do cenário e triagem

Antes do atendimento, é essencial garantir segurança, entender o número de pacientes envolvidos, a gravidade das lesões e a capacidade local de resposta. A triagem permite priorizar quem precisa de atendimento imediato e otimizar o uso dos recursos, baseando-se na observação clínica, sinais vitais e estado geral.

Sistemas de triagem

Embora muitos sistemas tenham origem na medicina humana, eles podem ser adaptados à rotina veterinária, especialmente em situações com múltiplos pacientes. Um bom sistema considera parâmetros fisiológicos, avaliação anatômica, idade, comorbidades e mecanismo da lesão.

O sistema SHORT é baseado apenas na observação rápida: capacidade de locomoção, resposta ao ambiente, padrão respiratório e presença de hemorragias controláveis.

O START avalia respiração, circulação e nível de consciência, permitindo classificar rapidamente os pacientes em verde, amarelo, vermelho ou preto, sendo muito útil em cenários de catástrofe.

Já a escala CRAMS aprofunda a avaliação, especialmente em traumas, atribuindo pontuação com base em circulação, respiração, dor, movimentação e comunicação, auxiliando na priorização e no prognóstico.

Escala CRAMS – Avaliação Inicial do Paciente Traumático

Circulação		Pontos
Normal	**Normal** **TPC** normal e PS > 90 mmHg (cães) ou > 100 mmHg (gatos)	2
Comprometida	**TPC** > 2 segundos e PS entre 80–90 mmHg (cães) ou 90–100 mmHg (gatos)	1
Grave	**TPC** ausente e/ou PAM < 65 mmHg	0

Respiração		Pontos
Normal	**Normal** Padrão respiratório normal	2
Alterada	Taquipneia ou respiração superficial	1
Critica	Apneia	0

Abdome / Tórax		Pontos
Sem dor	**Sem dor** Abdome e tórax não dolorosos	2
Dor presente	Dor à palpação	1
Grave	Abdome defendido ou tórax instável	0

Função Motora		Pontos
Normal	**Normal** Movimento preservado	2
Resposta à dor	Movimento apenas ao estimulo doloroso	1
Ausente	Ausência de resposta, descerebração ou lesão grave de coluna	0

Interpretação da Escala CRAMS

CRAMS ≥ 9 → Traumatismo leve

CRAMS ≤ 8 → Traumatismo grave

ÍNDICES PROGNÓSTICOS EM URGÊNCIA

AVALIAÇÃO IMEDIATA

Via aérea pérvia?
Respiração eficaz?
Perfusão adequada?
Estado mental preservado?
Hemorragia ativa?

👉 Se instável → estabilizar antes de qualquer definição prognóstica.

COMUNICAÇÃO COM O TUTOR

Informar gravidade real
Explicar riscos
Alinhar expectativas
Registrar no prontuário

GRAVIDADE CLÍNICA

O paciente apresenta risco imediato de morte?
Existe comprometimento de múltiplos sistemas?
Há comorbidades relevantes?
O mecanismo da lesão sugere dano oculto?
O lactato está elevado?
Há hipotensão persistente?

ALERTAS PROGNÓSTICOS

⚠️ Hipotensão refratária
⚠️ Lactato persistente
⚠️ Alteração neurológica progressiva
⚠️ Falência orgânica múltipla
⚠️ Escala CRAMS ≤ 8

TRIAGEM

Pode aguardar? (verde)
Requer atenção breve? (amarelo)
Atendimento imediato? (vermelho)
Inviável / óbito? (preto)

Critérios rápidos:
Respiração, Circulação, Nível de consciência, Capacidade de locomoção

ESCALA CRAMS

Se trauma:
Avaliar: Circulação, Respiração, Abdome/Tórax, Função motora

Pontuar:
CRAMS ≥ 9 → Trauma leve
CRAMS ≤ 8 → Trauma grave.

ESTRUTURA DO SERVIÇO

Tenho equipe suficiente?
Tenho monitorização adequada?
Tenho suporte intensivo disponível?
Tenho tempo e recursos para manter esse paciente?
⚠️ Caso a resposta seja NÃO → considerar transferência precoce.

02

CAPÍTULO 2
Abordagem Inicial ao Paciente Grave

Introdução

O atendimento ao paciente grave é desafiador porque a condição clínica pode piorar rapidamente. Muitas vezes, sinais considerados “leves” pelo tutor escondem doenças potencialmente fatais, como cardiopatias, doenças endócrinas, neoplasias, insuficiências renais ou hepáticas e efusões cavitárias.

O politraumatizado merece atenção especial: lesões externas discretas podem mascarar danos internos graves, levando à subestimação do quadro e atraso nas condutas.

A Hora de Ouro

A mortalidade no trauma ocorre em três momentos: minutos iniciais (lesões incompatíveis com a vida), a primeira hora — a chamada hora de ouro — e dias ou semanas depois, por complicações como sepse ou falhas na abordagem inicial.

A hora de ouro começa no momento do evento, não na chegada ao hospital, e é ainda mais curta em gatos, filhotes, geriátricos e pacientes instáveis. A qualidade das decisões nos primeiros minutos costuma definir o desfecho dias depois.

O atendimento começa antes da chegada

O primeiro contato muitas vezes ocorre na recepção ou por telefone. Por isso, toda a equipe deve estar treinada para reconhecer urgências, orientar transporte seguro, repassar primeiros socorros adequados e acionar o veterinário. Orientações erradas podem piorar o quadro; orientações corretas salvam vidas.

Triagem e priorização

Todo paciente deve ser triado ao chegar, independentemente de consulta marcada. A prioridade é definida pelo risco de morte, não pela ordem de chegada.

De forma prática, os pacientes podem ser classificados desde emergências imediatas (como PCR e obstrução de vias aéreas) até urgências relativas, que podem aguardar horas ou dias, sempre com reavaliação constante.

Anamnese rápida: CAPÚM

Na emergência, a anamnese deve ser objetiva e durar cerca de um minuto. O método CAPÚM organiza as informações essenciais: cena do evento, alergias, histórico prévio ou prenhez, última refeição e medicações em uso. Isso reduz erros, agiliza o atendimento e diminui o estresse da equipe e do tutor.

Protocolos e abordagem ABCD

Protocolos evitam decisões improvisadas no caos. A lógica central é tratar antes de diagnosticar quando o tempo é crítico.

A abordagem primária segue o ABCD: garantir via aérea, respiração eficaz, circulação adequada e avaliação neurológica rápida. O foco é corrigir imediatamente o que mata primeiro. Após estabilização, realiza-se a abordagem secundária, com exame completo e investigação das causas subjacentes, lembrando que o ABCD é reavaliado continuamente.

Exames e monitorização

Exames não devem atrasar condutas salvadoras, mas testes rápidos como lactato, hematócrito, glicemia e proteínas totais auxiliam no prognóstico e no plano terapêutico.

A monitorização começa cedo e é contínua. Nenhum paciente está “bem” apenas porque estava estável antes. A reavaliação frequente e o registro adequado permitem identificar tendências e agir antes das descompensações.

Enfermagem e cuidado contínuo

O paciente crítico não é uma máquina. Mudança de decúbito, higiene, suporte nutricional, conforto, estímulo adequado e respeito ao sono influenciam diretamente o desfecho e reduzem complicações.

Considerações finais

Na urgência, parte da hora de ouro geralmente já passou quando o paciente chega. A ressuscitação e a estabilização vêm antes da investigação completa. O atendimento ao paciente crítico exige treinamento contínuo, padronização de equipe e compreensão de que muitos pacientes não sustentam funções vitais sem suporte intensivo.

ABORDAGEM INICIAL AO PACIENTE GRAVE

TRIAGEM IMEDIATA

Avaliar imediatamente:
Via aérea pérvia?
Respiração eficaz?
Perfusão adequada?
Hemorragia ativa?
Nível de consciência?

⚠️ Prioridade é risco de morte, não ordem de chegada.

ZONA VERMELHA

⚠️ Atrasar estabilização para pedir exames
⚠️ Subestimar trauma externo discreto
⚠️ Confiar em estabilidade inicial
⚠️ Não reavaliar após intervenção

ANAMNESE RÁPIDA

MÉTODO CAPÚM
C – Cena do evento
A – Alergias
P – Passado clínico / prenhez
Ú – Última refeição
M – Medicações em uso
👉 Se resposta altera conduta → agir imediatamente.

CUIDADO CONTÍNUO

Mudança de decúbito
Higiene
Conforto
Nutrição precoce
Controle de dor

ABORDAGEM PRIMÁRIA - ABCD

A – Airway (via aérea): Obstrução? Ruídos? Necessita intubação?
B – Breathing (respiração): FR adequada? Esforço respiratório? Saturação?
C – Circulation (circulação): Mucosas? TPC? Pressão arterial? FC?
D – Disability (neurológico): Nível de consciência Pupilas?Resposta à dor?

MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA

Reavaliar:

- Sinais vitais
- Perfusão
- Dor
- Tendência de piora

EXAMES PRIORITÁRIOS

- Lactato
- Hematócrito
- Proteínas totais
- Glicemia
- Pressão arterial

APÓS ESTABILIZAÇÃO

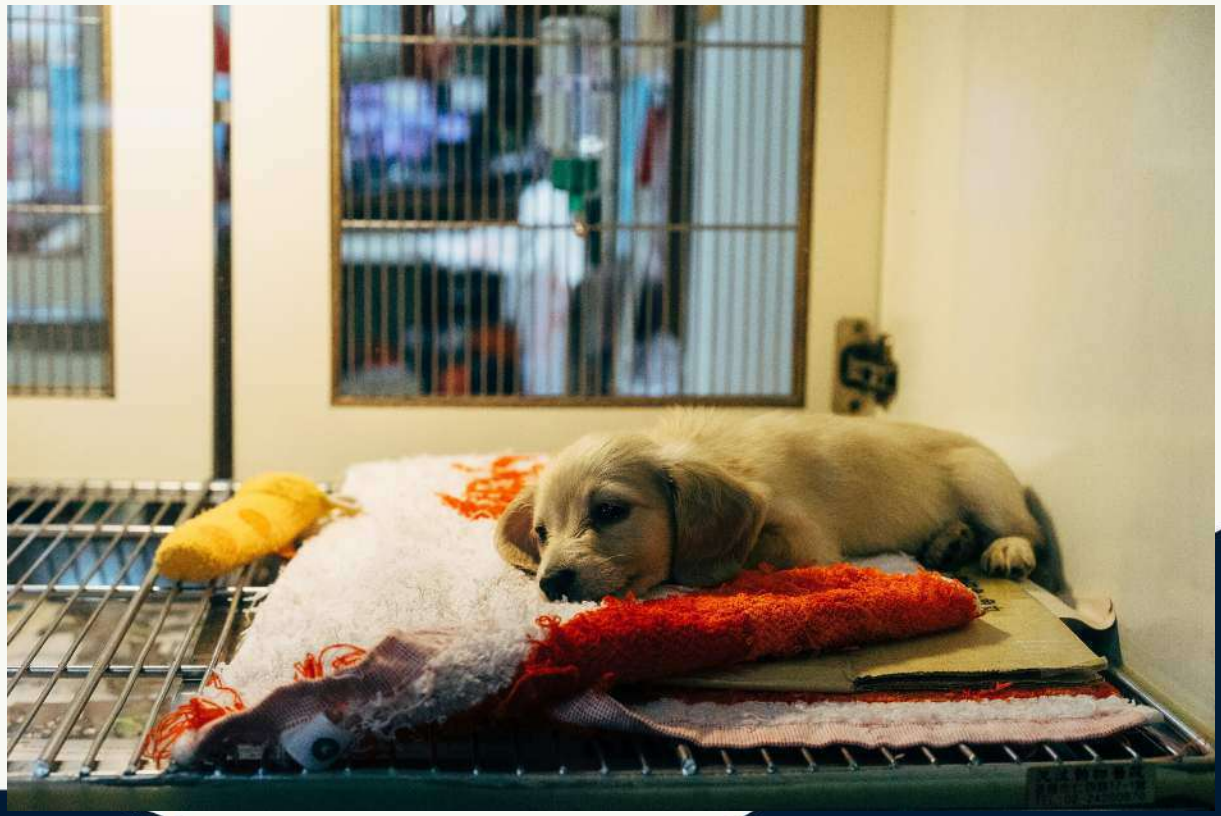
Exame físico completo
Investigação etiológica
Exames complementares

Mas o ABCD nunca para de ser reavaliado.

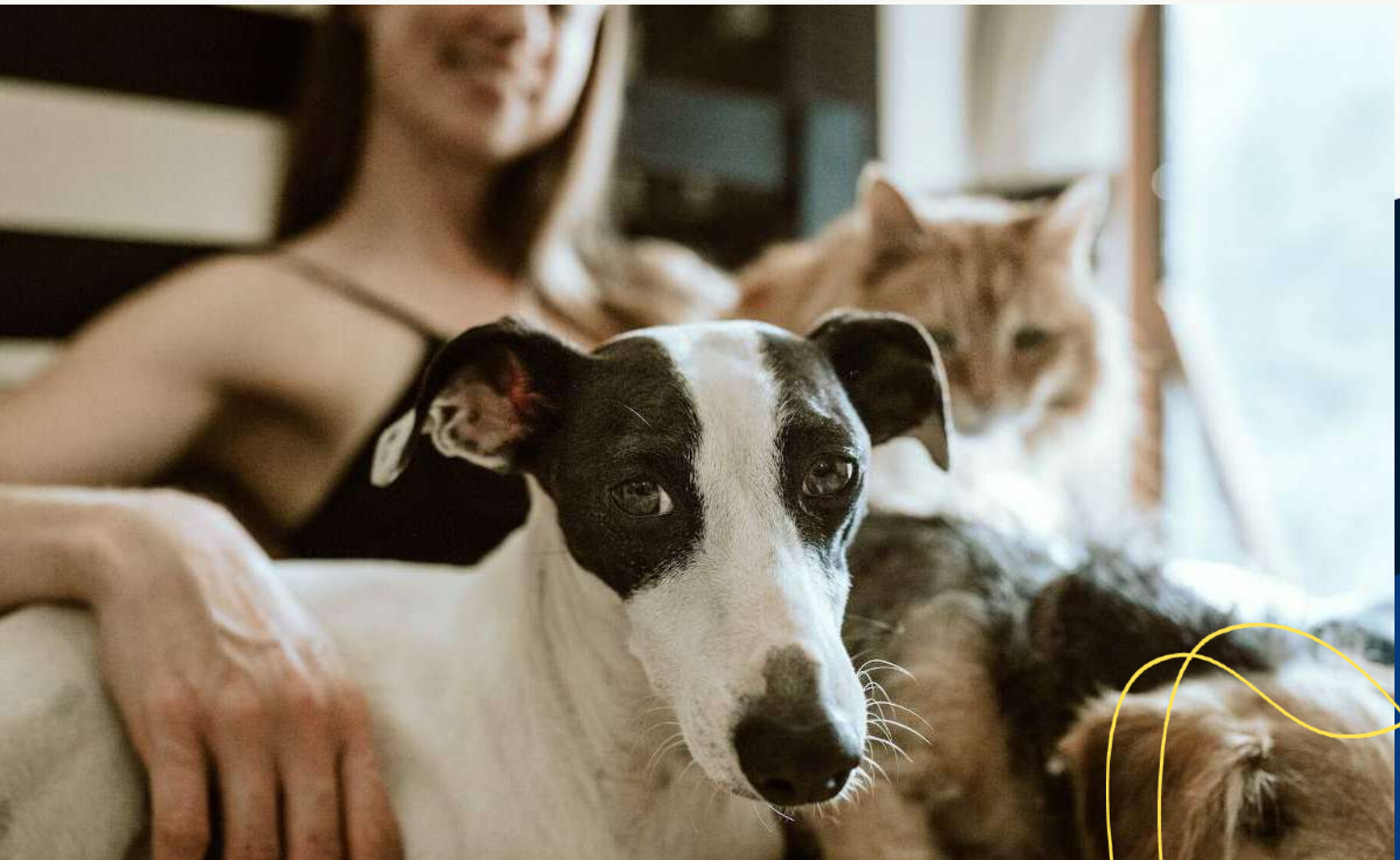
03

CAPÍTULO 3
Reanimação Cardiopulmonar

A parada cardiorrespiratória (PCR) é caracterizada pela interrupção súbita da circulação sanguínea e da ventilação efetiva. A reanimação cardiopulmonar (RCP) tem como objetivo resgatar pacientes em que a morte não era esperada, ou seja, situações nas quais ainda existe chance real de reversão do quadro e recuperação funcional. A RCP não deve ser entendida como um método para “atrasar a morte” em cenários irreversíveis. Em pacientes com doenças terminais, crônicas graves ou incuráveis, especialmente quando associadas a dor intensa e refratária, a PCR pode representar a evolução natural do processo, e insistir em manobras de reanimação tende apenas a prolongar sofrimento e gerar sequelas incompatíveis com qualidade de vida.



Na medicina veterinária, é fundamental compreender que o sucesso da RCP não se resume ao retorno da circulação espontânea. As manobras precisam ser realizadas com máxima eficiência para reduzir sequelas pós-ressuscitação, sobretudo neurológicas, que podem comprometer de forma irreversível o paciente e gerar frustração e questionamentos por parte da família. Didaticamente, a RCP pode ser dividida em três fases: o Suporte Básico à Vida (SBV), que envolve compressões torácicas e ventilação/oxigenação; o Suporte Avançado à Vida (SAV), que inclui monitorização, fármacos, desfibrilação e técnicas invasivas; e os cuidados pós-PCR, relacionados à terapia intensiva após o retorno da circulação. Este capítulo concentra-se nas manobras básicas e avançadas executadas no momento da PCR.



Uma RCP eficaz não depende de um único profissional, mas sim de uma equipe treinada, com funções bem definidas e protocolos claros. Algoritmos e tabelas de fármacos devem ser revisados periodicamente, treinados por meio de simulações e mantidos visíveis na sala de emergência. O número mínimo aceitável de reanimadores é três, sendo o cenário ideal composto por cinco pessoas. Independentemente do tamanho da equipe, o pilar da RCP é a compressão torácica eficiente, técnica que todos os membros precisam dominar.

Em uma equipe ideal, a primeira pessoa identifica a PCR e inicia imediatamente as compressões torácicas, mantendo ritmo e qualidade adequados. O objetivo é comprimir aproximadamente 25% da profundidade do tórax, permitindo retorno completo do tórax entre as compressões (recoil total). A segunda pessoa assume a via aérea e a ventilação com Ambu após o estabelecimento da via aérea, podendo também administrar fármacos por via endobrônquica quando necessário. Geralmente, esse profissional é o mais experiente e acaba exercendo a função de líder técnico ou supervisor. A terceira pessoa é responsável pelo acesso vascular e administração de fármacos e fluidos quando indicados. É importante ressaltar que a infusão rápida de volume durante a PCR é prejudicial na maioria dos casos, exceto quando a causa provável da parada é hipovolemia, pois o excesso de volume aumenta a pré-carga e reduz o gradiente de fluxo gerado pelas compressões, diminuindo a perfusão efetiva. A quarta pessoa cuida da monitorização e da logística, posicionando ECG ou Doppler, preparando drogas, organizando o desfibrilador, anotando tempos e intervenções e auxiliando na comunicação com recepção e família. A quinta pessoa, quando disponível, atua como líder, coordenando toda a sequência, tomando decisões críticas e executando procedimentos de maior impacto, como desfibrilação, dissecção venosa ou toracotomia.

Na prática veterinária, nem sempre há equipe completa, o que exige adaptação da conduta ao número de profissionais disponíveis. Com apenas um reanimador, a prioridade absoluta são compressões torácicas eficientes por pelo menos dois minutos, exceto em casos de asfixia, nos quais a via aérea deve ser priorizada. Com dois reanimadores, associa-se ventilação às compressões, e fármacos podem ser administrados por via endobrônquica se necessário. Com três, já é possível associar acesso vascular e medicações, lembrando que fluidos só devem ser utilizados quando realmente indicados. A partir de quatro pessoas, soma-se monitorização e organização completa do suporte, e com cinco reanimadores alcança-se o cenário ideal, com liderança clara e coordenação contínua.

As compressões torácicas externas são a base da RCP e têm como objetivo gerar fluxo sanguíneo oxigenado suficiente para cérebro e coração. A falha mais comum está relacionada à técnica inadequada, frequentemente por posicionamento incorreto do reanimador. Os braços devem permanecer alinhados a 90 graus em relação ao tórax do paciente, com a força aplicada a partir dos ombros e do peso do corpo, e não apenas dos punhos. A coluna do reanimador deve ficar levemente inclinada, direcionando a compressão verticalmente, sem desvio lateral. A altura da mesa influencia diretamente a eficiência da massagem, e mesas muito altas ou muito baixas levam à fadiga precoce e perda de qualidade.

O local de compressão varia conforme porte e conformação do animal. Em cães acima de 20 kg, predomina o mecanismo de “bomba torácica”, sendo a mão posicionada no ponto mais alto da cúpula torácica para gerar maior variação de pressão intratorácica. Em cães de tórax profundo e estreito, pode-se realizar a RCP em decúbito dorsal, embora seja mais difícil estabilizar o paciente. Em gatos e cães com menos de 20 kg, é possível focar no mecanismo de “bomba cardíaca”, posicionando o animal em decúbito lateral direito e realizando compressões mais próximas da região cardíaca, entre o quarto e o quinto espaço intercostal, logo abaixo do cotovelo.

A frequência das compressões também varia conforme o porte: cerca de 80 por minuto em cães grandes, entre 100 e 120 por minuto em cães médios, e de 120 a 200 por minuto em filhotes e felinos. Manter um ritmo constante é essencial para a eficácia da RCP. Em ritmos como fibrilação ventricular ou taquiarritmias sem pulso, a desfibrilação precoce é recomendada, especialmente quando a parada é presenciada. Se a PCR não foi presenciada ou já se passaram mais de um minuto, geralmente é mais útil realizar dois minutos de compressões antes de checar ritmo e tentar o choque, a fim de restabelecer fluxo mínimo e aumentar a chance de resposta.

Compressões abdominais intercaladas podem aumentar o fluxo cerebral e coronariano, mas exigem equipe suficiente e redução da frequência de compressões torácicas. A RCP aberta, com toracotomia e massagem cardíaca interna associada ao clampeamento da aorta, gera fluxo muito superior, porém é reservada a situações específicas, como trauma torácico penetrante ou falha da RCP fechada.

Durante a RCP, a ventilação deve ocorrer sem interromper as compressões. A ventilação excessiva é um erro comum e prejudicial, pois aumenta a pressão intratorácica, reduz o retorno venoso e piora o fluxo coronariano. Recomenda-se ventilar de forma independente das compressões, com frequência de 12 a 20 movimentos por minuto e relação inspiração-expiração aproximada de um segundo para um segundo, utilizando Ambu de silicone para melhor controle de volume e pressão. A respiração boca-focinho não é recomendada em ambiente hospitalar, pois interrompe compressões, não permite controle adequado da ventilação, oferece oxigenação inferior e apresenta riscos sanitários.

Como regra de ouro do Suporte Básico à Vida, quando a parada não é presenciada, deve-se iniciar compressões imediatamente, sem interrupções para ventilação. A ventilação deve ser feita de forma controlada, evitando hiperventilação, e as compressões devem ser realizadas com intensidade suficiente para gerar grande variação de pressão, garantindo retorno completo do tórax entre cada compressão e adaptando a técnica à espécie, porte e conformação.

O Suporte Avançado à Vida inclui a introdução de fármacos, desfibrilação ou cardioversão, monitorização e procedimentos invasivos quando necessários. Mesmo com equipe reduzida, é fundamental que a qualidade das compressões nunca seja sacrificada. Entre os fármacos, a adrenalina é indicada em todos os ritmos de parada e pode ser especialmente importante em pacientes sob uso de betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio.

A atropina tem indicação restrita a bradiarritmias específicas e não é mais considerada de uso rotineiro. O bicarbonato deve ser reservado a situações de hipercalemia grave ou distúrbios ácido-base importantes já existentes. A amiodarona é indicada em casos de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular refratárias, com atenção ao risco de hipotensão.
Vasopressina pode ser considerada em subgrupos específicos ou falha de resposta à adrenalina, embora as evidências variem. Lidocaína é útil em determinadas arritmias ventriculares, o magnésio pode ser considerado em fibrilação ventricular ou Torsades de Pointes, e o cálcio deve ser usado com critério, priorizando hipocalcemia ou hiperpotassemia. É importante lembrar que doses repetidas excessivas, especialmente de adrenalina, aumentam o risco de arritmias, reforçando que a prioridade absoluta continua sendo a compressão de qualidade.

Entre os procedimentos avançados que realmente mudam o desfecho, destacam-se a toracotomia com massagem interna e clampeamento aórtico quando a RCP fechada não gera fluxo efetivo, e a desfibrilação elétrica o mais precocemente possível em ritmos chocáveis. A desfibrilação deve sempre seguir protocolos de segurança rigorosos, garantindo que ninguém esteja em contato com o paciente ou a mesa, evitando superfícies molhadas ou metálicas. De forma prática, utilizam-se 2 a 5 J/kg para desfibrilação externa monofásica, 0,2 a 0,3 J/kg para desfibrilação interna monofásica, e 1 a 2 J/kg em desfibriladores bifásicos, que apresentam maior eficácia no primeiro choque.

REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR

CONFIRMAR PCR

Paciente inconsciente + ausência de pulso + ausência de ventilação efetiva?
SIM → iniciar compressões IMEDIATAMENTE.

⚠️ Não atrasar compressão para monitorização.

QUANDO NÃO REANIMAR

- Doença terminal
- Dor refratária
- Condição irreversível
- Alinhamento prévio com tutor
- RCP não é prolongamento de sofrimento.

SUPORTE BÁSICO À VIDA

COMPRESSÕES TORÁCICAS (PRIORIDADE ABSOLUTA)

- Iniciar imediatamente
- Profundidade: ~25% da largura do tórax
- Recuo total entre compressões
- Braços a 90°
- Força a partir do peso do corpo

ERROS CRÍTICOS

⚠️ Atrasar compressão
⚠️ Compressão superficial
⚠️ Hiperventilar
⚠️ Administrar fluidos indiscriminadamente
⚠️ Não trocar reanimador (fadiga)
⚠️ Não reavaliar a cada 2 minutos

ADAPTAÇÕES

1 pessoa → compressões contínuas
2 pessoas → compressões + ventilação
3 pessoas → + acesso vascular e fármacos
4 pessoas → + monitorização/logística
5 pessoas → liderança + coordenação ideal

PROCEDIMENTOS

- Desfibrilação precoce
- Toracotomia + massagem interna (casos selecionados)
- Clampeamento de aorta (situações específicas)

SUPORTE AVANÇADO

Fármacos principais:
Adrenalina → todos os ritmos
Amiodarona → FV/TV refratária
Atropina → bradiarritmias específicas
Bicarbonato → hipercalemia/acidose grave
Cálcio → hipocalcemia/hipercalemia
Magnésio → Torsades

04

CAPÍTULO 4
Choque

Conceito geral

Choque é uma síndrome de hipoperfusão: a oferta de oxigênio aos tecidos (DO_2) cai, levando a hipóxia celular, produção de lactato, acidose e risco de falência múltipla de órgãos. Na rotina, os tipos mais relevantes são hipovolêmico, distributivo (sepse) e cardiogênico (com o obstrutivo como diagnóstico diferencial importante em alguns cenários).

05

CAPÍTULO 4.1
Choque Hipovolêmico

Introdução e causas

Choque hipovolêmico é um distúrbio circulatório grave por perda real de volume intravascular. O exemplo clássico é o choque hemorrágico (trauma, cirurgias, sangramento GI), mas também pode ocorrer sem hemorragia, por perdas importantes de água/eletrólitos ou sequestro de fluidos.

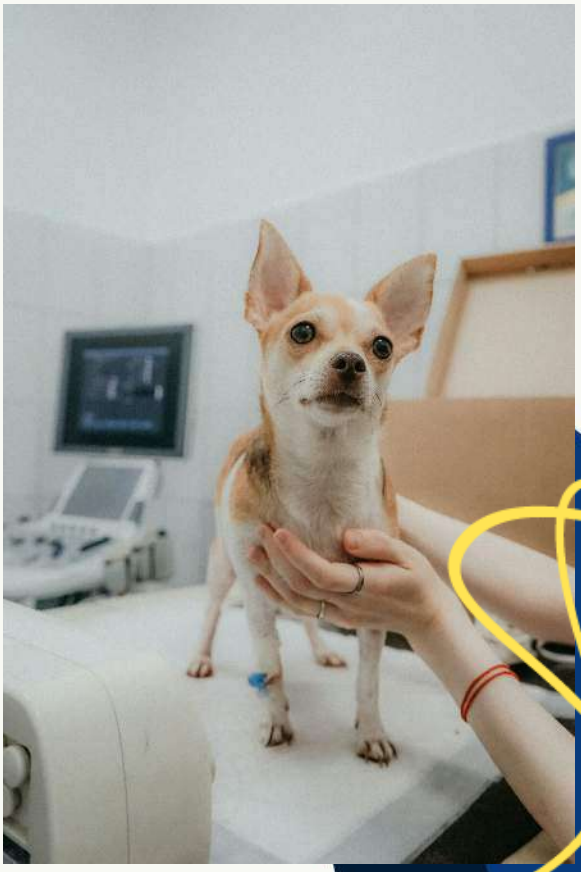
Na prática, pense em quatro blocos de causa:

1. **Perda de sangue** (trauma interno/externo, sangramento digestivo, sangramentos ocultos).
2. **Perda de plasma** (queimaduras, dermatites exsudativas extensas, peritonite, pancreatite, gastroenterite hemorrágica).
3. **Sequestro para "terceiro espaço"** (ascite e redistribuições).
4. **Perda de fluidos/eletrólitos e diurese aumentada** (vômito, diarreia, desidratação, jejum prolongado em cenários específicos; diabetes com diurese osmótica).

O que acontece no corpo

Quando o volume cai, cai também a pré-carga → reduz volume sistólico → reduz débito cardíaco → cai a pressão arterial. O organismo tenta compensar com catecolaminas, vasopressina e angiotensina II, gerando vasoconstrição seletiva para preservar cérebro e coração.

Rim e intestino sofrem cedo porque, em condições normais, recebem grande parte do DC; no choque, o fluxo é desviado deles. Por isso surgem sinais típicos: extremidades frias, ΔT aumentado, TPC prolongado, mucosas pálidas, oligúria/anúria e sinais de hipóxia esplâncnica.



Mensagem prática de plantão: se a reposição é eficiente, costuma melhorar FC, ΔT e débito urinário — e isso é um ótimo indicativo de recuperação da perfusão renal e esplâncnica.

Consequências metabólicas

A hipoperfusão compromete a microcirculação, induz metabolismo anaeróbico e eleva o lactato, favorecendo acidose, inflamação sistêmica, translocação bacteriana e risco de SDMO.

Diagnóstico clínico

Em hemorragia evidente, o diagnóstico é direto; o perigo é a hemorragia interna/oculta, que pode ser subestimada. Os achados mais frequentes incluem pulso rápido e fino, taquicardia, hipotensão, TPC aumentado, mucosas pálidas, extremidades frias, taquipneia, alteração de consciência (agitação → confusão → prostração) e queda do débito urinário.

Gravidade por faixas (visão prática)

Como é difícil medir perda volêmica exata, você usa sinais + metas. Casos leves podem ter apenas taquicardia discreta e ΔT começando a aumentar; em choque moderado já há ΔT evidente, mucosas pálidas e PAS iniciando queda; choque grave vem com hipotensão marcada, oligúria e prostração; choque profundo é pré-terminal, com pulso impalpável e PA inacessível.

Monitorização de resposta

Para guiar a ressuscitação, além de PA e perfusão periférica, ajudam PVC e parâmetros dinâmicos quando disponíveis, eco à beira leito e pletismografia. Um marcador simples e extremamente útil é o débito urinário: se o DC volta, o rim volta a perfundir.

Tratamento (o que salva)

O tratamento tem duas prioridades: ressuscitação por metas (restaurar volume intravascular) e corrigir a causa (hemostasia quando hemorrágico). A reposição deve ser precoce, com reavaliação após cada bolus.

Desafio hídrico: na maioria dos casos, cristaloide balanceado (Ringer lactato/acetato) é a primeira escolha, com bolus inicial rápido (ex.: 10 mL/kg em poucos minutos, ajustando ao paciente e risco cardíaco). O erro comum é “repor lento demais” e não tirar o paciente do choque.

As metas usuais incluem PAM $\geq$ 65 mmHg, PAS adequada ($\approx$ 90 em cães, $\approx$ 100 em gatos), normalização progressiva de FC e perfusão, ΔT < 6°C, DU > 1 mL/kg/h e melhora/clareamento do lactato.

Até onde subir a pressão? Em choque hemorrágico com sangramento ativo, pode fazer sentido a hipotensão permissiva, evitando “normalizar PA” antes do controle do sangramento, para reduzir risco de piorar hemorragia/deslocar coágulo. O objetivo inicial é perfusão mínima eficaz, não “PA perfeita”.

Escolha de fluido (raciocínio clínico)

- **Cristaloides isotônicos** são os mais usados, mas se redistribuem rápido; por isso, para expandir intravascular, você frequentemente precisa de volumes maiores. Ringer lactato/acetato costuma ser melhor padrão. Já o **NaCl 0,9%** em grande volume favorece acidose hiperclorêmica, então não é boa “base” para ressuscitação agressiva. **Glicose 5%** não serve para ressuscitação volêmica.
- **Hipertônico (NaCl 7,5%)** é útil quando você precisa de efeito rápido com pouco volume ou em cenários com trauma craniano, mas o efeito é curto e exige critério; em geral não é boa opção com hemorragia não controlada e desidratação.
- **Coloides** expandem melhor o intravascular com menor volume e aumentam pressão oncótica, mas exigem avaliação de risco (rim, coagulação, reações) e escolha individual. Albumina tende a ser a opção “mais fisiológica”, enquanto gelatinas têm expansão mais curta e maior chance de reação. Amidos (HES) têm perfil variável conforme formulação e contexto, então devem ser usados com critério.

Fechamento do capítulo (linha de plantão)

Hipovolemia derruba DC e o corpo sacrifica rim/intestino cedo. Reverter rápido reduz lactato, inflamação e SDMO. O que guia uma boa ressuscitação é: metas claras, bolus com reavaliação, correção da causa e evitar normalizar PA com sangramento ativo.

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

SUSPEITO QUANDO

Paciente com:

- Taquicardia
- Pulso fraco/fino
- Mucosas pálidas
- TPC > 2s
- ΔT aumentado
- Extremidades frias
- Hipotensão
- Oligúria

TRATAR CAUSA

Hemorragia:

- Controle cirúrgico
- Hemoderivados
- Perda GI: Controle da origem
- Se não corrigir causa → choque recidiva.

IDENTIFICAR CAUSA

- Hemorragia (interna/externa)
- Perda de plasma
- Terceiro espaço
- Perda hídrica/eletrólitos

ALERTAS CRÍTICOS

⚠️ Lactato persistente
⚠️ Oligúria após reposição
⚠️ Hipotensão refratária
⚠️ Queda progressiva de consciência

Pensar em falha de ressuscitação ou causa não corrigida.

MONITORAR METAS

- PAM ≥ 65 mmHg
- PAS ≈ 90 (cães) / 100 (gatos)
- ΔT < 6°C
- DU > 1 mL/kg/h
- Lactato em queda

⚠️ Pressão normal não significa perfusão normal.

HIPERTÔNICO

Indicado quando:

- Necessita efeito rápido
- Trauma craniano

⚠️ Efeito curto
⚠️ Não ideal com hemorragia ativa não controlada

HEMORRÁGICO COM SANGRAMENTO ATIVO

Considerar hipotensão permissiva.
Objetivo:
Perfusão mínima eficaz
Não “PA perfeita”.

PRIMEIRA ESCOLHA

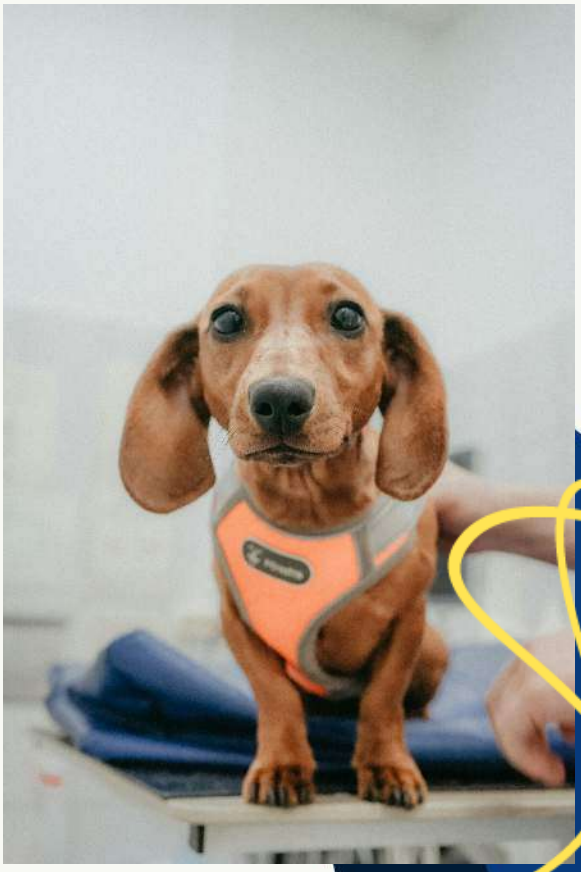
Cristaloide balanceado (Ringer lactato ou acetato)
Bolus inicial:
≈ 10 mL/kg rápido
Reavaliar imediatamente.

06

CAPÍTULO 4.2
Choque Cardiogênico

Conceito e fisiopatologia

Em insuficiência cardíaca, o organismo tenta manter PA e DC com compensações. Em geral, a primeira variável a “estourar” é a pressão de enchimento/congestão (PVC/pressão capilar): aparece congestão antes da queda de pressão. Quando a falha progride, o DC cai e instala-se choque cardiogênico, com hipotensão persistente por falha da bomba e hipoperfusão tecidual.



Principais causas (visão clínica)

As causas mais comuns envolvem disfunção sistólica (como cardiomiopatia dilatada), disfunção diastólica (especialmente em gatos com cardiomiopatia hipertrófica), doenças valvares/estenoses, arritmias (taquiarritmias e bloqueios), tamponamento e iatrogenias/intoxicações (beta-bloqueadores, bloqueadores de cálcio, anestésicos).

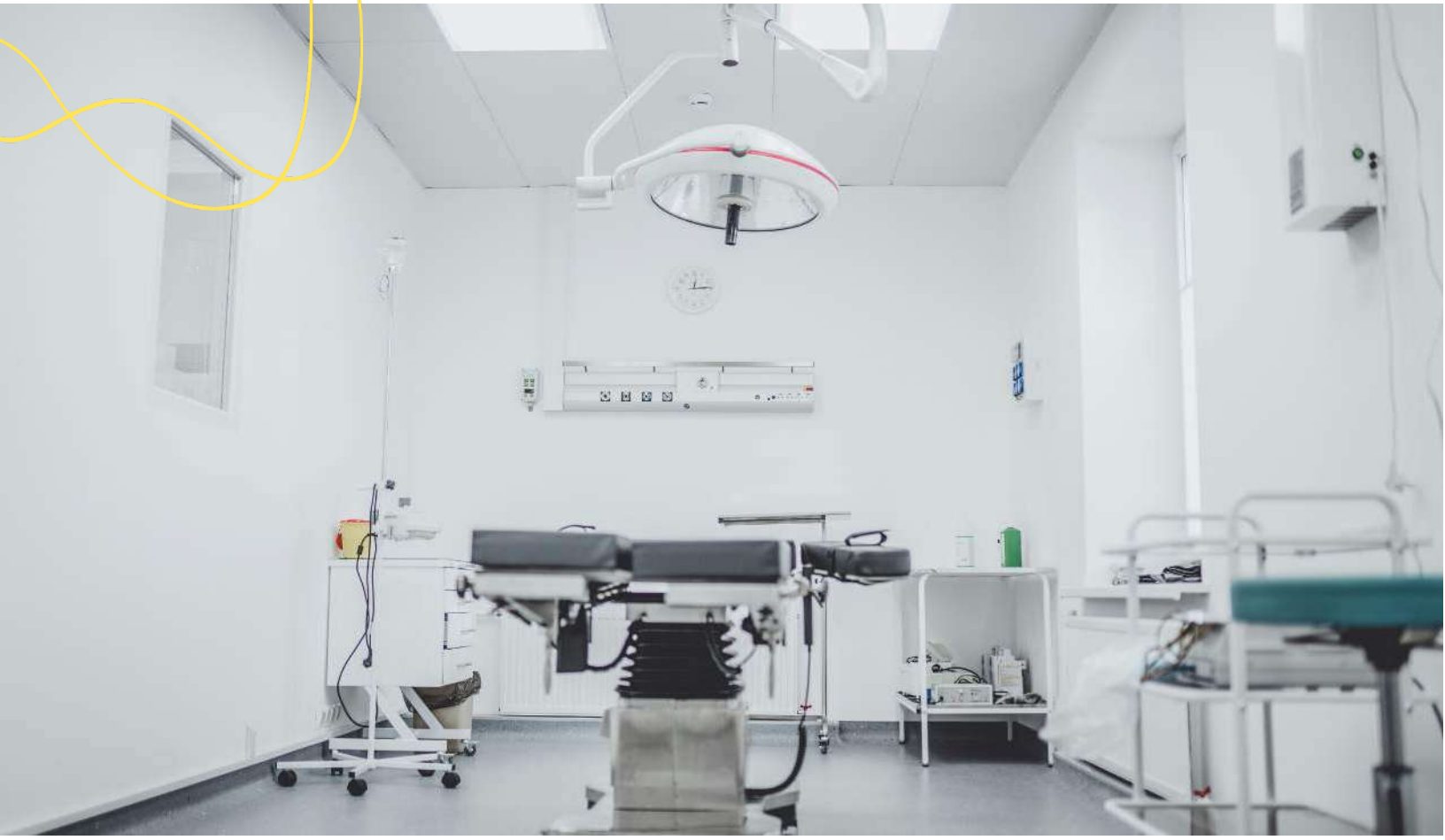
Quadro clínico

O padrão típico é “baixo débito” com sinais de perfusão ruim (mucosas pálidas, TPC > 2s, hipotensão, pulso fraco, membros frios, ΔT elevado, oligúria) associado, muitas vezes, a sinais de congestão (jugular distendida/PVC alta/edema). Porém, PVC pode estar baixa em cenários como diurese excessiva — então o diagnóstico é sempre integrado.

Lactato elevado, acidose metabólica e azotemia por hipoperfusão renal são comuns. Radiografia pode mostrar cardiomegalia (dependendo da doença) e edema pulmonar; ECG detecta arritmias e distúrbios de condução. O exame mais decisivo, quando disponível, é a ecocardiografia à beira leito, que diferencia disfunção sistólica/diastólica, valvopatias, tamponamento e orienta a conduta (volume vs inotrópico vs drenagem).

Marcadores e exames que mais ajudam

Figura: Radiografia de paciente em crise aguda de edema pulmonar durante choque cardiogênico evidenciando áreas de maior concentração de líquidos em região peri-hilar.



Diagnóstico diferencial

Sempre diferenciar de hipovolêmico, distributivo (sepse) e obstrutivo (tamponamento, tromboembolismo, pneumotórax hipertensivo). A “chave prática” costuma ser: pressões de enchimento (jugular/PVC), pulmão (edema) e eco.

Abordagem inicial (primeiros minutos)

O foco é monitorização imediata (ECG, PA, SpO_2, temperatura, FR/padrão respiratório) e, se possível, lactato/gasometria/eletrólitos/glicose. Idealmente, fazer eco cedo para identificar o gatilho.

Conduta muda conforme “PVC alta x PVC baixa”

No cenário A, caracterizado por pressão venosa central elevada associada a sinais de edema pulmonar ou congestão, o perfil típico é de choque cardiogênico congestivo. O objetivo principal da conduta é melhorar a oxigenação, reduzir ansiedade e aliviar a congestão pulmonar, sem agravar a sobrecarga hídrica.

A ventilação com pressão positiva associada à PEEP tem papel central nesse contexto, pois auxilia no recrutamento alveolar, melhora a oxigenação, pode facilitar a drenagem do líquido pulmonar e reduzir o esforço respiratório. Em situações delicadas, especialmente quando há hipotensão associada, a VPP com PEEP pode permitir redução temporária da dose de diuréticos enquanto a estabilidade hemodinâmica é restabelecida. O controle da ansiedade e do estresse é fundamental, uma vez que pacientes em edema agudo pioram rapidamente quando ansiosos ou em luta respiratória, aumentando consumo de oxigênio e trabalho cardíaco.

O uso de inotrópicos é o eixo terapêutico central nesse cenário. A dobutamina é frequentemente a droga de escolha, por apresentar menor potencial arritmogênico quando comparada à dopamina. Utiliza-se, em geral, na dose de 2 a 10 mcg/kg/min, com sugestão prática de iniciar em torno de 5 mcg/kg/min e titular conforme resposta clínica. A monitorização eletrocardiográfica é obrigatória, devendo-se reduzir a dose caso surjam arritmias. Em contextos específicos, pode-se considerar o uso de pimobendan como alternativa ou associação, quando aplicável ao perfil do paciente. O diurético é indicado quando o edema pulmonar está presente e o quadro clínico permite, sendo a furosemida a escolha mais comum, utilizada em bolus de 2 a 4 mg/kg, seguida de infusão contínua conforme o protocolo do serviço. Durante seu uso, é essencial monitorar pressão arterial, PVC e potássio sérico. Um ponto crítico é que, na presença de hipotensão importante, o diurético pode piorar a perfusão tecidual; nesses casos, a ventilação com pressão positiva e PEEP pode funcionar como uma medida temporária para ganhar tempo enquanto a hemodinâmica é estabilizada com suporte inotrópico.

No cenário B, marcado por hipotensão associada a PVC baixa, a situação pode ocorrer, por exemplo, em pacientes com cardiomiopatia dilatada que evoluíram para hipovolemia após uso excessivo de diuréticos. Nessa condição, a reposição volêmica pode ser indicada, porém sempre com cautela e guiada por parâmetros objetivos, como PVC e ausculta pulmonar. Na prática, utiliza-se um bolus de cristaloide de aproximadamente 10 mL/kg administrado em cerca de seis minutos, com monitorização contínua da PVC durante e ao final da infusão. Considera-se resposta adequada quando há aumento da PVC em torno de 2 cmH_2O, ou elevação de cerca de 5 cmH_2O em relação ao valor basal, associado à melhora de parâmetros de perfusão, como tempo de preenchimento capilar, coloração de mucosas, temperatura periférica e pressão arterial. Esse bolus pode ser repetido uma ou duas vezes se houver resposta clínica positiva e ausência de piora respiratória. Caso a resposta seja inadequada, pode-se considerar o uso de coloides com cautela, por exemplo, em taxa de até 20 mL/kg/h, sempre de acordo com o perfil do paciente e a rotina do serviço, mantendo ausculta pulmonar frequente para detecção precoce de estertores úmidos.

O uso de vasopressores deve ser considerado quando há hipotensão refratária significativa, especialmente em quadros de choque misto, como associação de componente cardiogênico e sepse. A norepinefrina é a opção mais utilizada, em doses tituláveis entre 2 e 10 mcg/kg/min, podendo ser associada à dobutamina ou ao pimobendan. Entretanto, é fundamental cautela, pois o aumento da resistência vascular sistêmica eleva a pós-carga, podendo piorar determinadas valvopatias e aumentar o esforço cardíaco. Por isso, os vasopressores devem ser empregados com monitorização rigorosa e critério clínico, priorizando sempre a correção dos pilares básicos — oxigenação adequada, suporte inotrópico eficaz e volemia ajustada — antes de sua introdução.

CHOQUE CARDIOGÊNICO

SUSPEITO QUANDO

Paciente com:

- Hipotensão persistente
- Mucosas pálidas
- TPC > 2s
- Pulso fraco
- Extremidades frias
- Oligúria
- Lactato elevado
- POSSÍVEIS sinais de congestão:
- Edema pulmonar
- Jugular distendida
- PVC elevada
- Estertores

TRATAR CAUSA

Hemorragia:

- Controle cirúrgico
- Hemoderivados
- Perda GI: Controle da origem
- Se não corrigir causa → choque recidiva.

PERFIL HEMODINÂMICO

PVC está ALTA ou BAIXA?
Se possível:

- Eco à beira leito
- ECG
- PA invasiva
- Lactato

⚠️ Eco muda completamente a conduta.

METAS DE MONITORIZAÇÃO

- PAM ≥ 65 mmHg
- Lactato em queda
- Melhora perfusão
- Redução esforço respiratório
- Débito urinário adequado

PVC ALTA + CONGESTÃO

Choque cardiogênico congestivo
(edema pulmonar)
Objetivos:

- Melhorar oxigenação
- Reduzir congestão
- Melhorar contratilidade
- NÃO sobrecarregar volume

ALERTAS CRÍTICOS

⚠️ Dar volume indiscriminadamente
⚠️ Ignorar eco
⚠️ Usar vasopressor antes de corrigir pilares
⚠️ Não monitorar potássio
⚠️ Não monitorar ECG

PVC BAIXA + HIPOTENSÃO

Paciente cardiopata hipovolêmico
(diurético excessivo)

Objetivo:
Restaurar volume COM cautela.

07

CAPÍTULO 4.3
Choque Anafilático

Conceito e particularidades por espécie

Anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade aguda, potencialmente letal e de evolução rápida. A apresentação varia: em cães o “órgão-alvo” inicial costuma ser o fígado/território esplâncnico, enquanto em gatos o comprometimento respiratório tende a ser mais marcante. Pode ser desencadeada por venenos, parasitos específicos, vacinas, alimentos e fármacos. Embora seja clássica como reação tipo I (IgE), pode envolver também mecanismos imunes adicionais.

Fisiopatologia em uma linha útil

Reexposição ao antígeno provoca degranulação de mastócitos/basófilos e liberação de mediadores (principalmente histamina), gerando vasodilatação, aumento de permeabilidade, broncoconstrição e colapso hemodinâmico. Quanto mais rápido começa, mais grave tende a ser.

Sinais clínicos (padrão de triagem)

Em gatos, o padrão mais comum é respiratório precoce (dispneia, broncoconstrição, edema de vias aéreas), podendo evoluir para choque. Em cães, sinais gastrointestinais precoces (vômito/diarreia) são frequentes, com possibilidade de progressão para quadro respiratório e colapso. Vias parenterais (injeções/vacinas) tendem a provocar quadros mais intensos.

Tratamento

A prioridade absoluta é adrenalina. É o único fármaco que, de fato, reverte colapso cardiovascular e broncoconstrição com velocidade adequada, além de reduzir liberação de mediadores pela via β-adrenérgica (aumento de AMPc).

A via e a estratégia dependem do quadro: quando há choque franco, a resposta costuma ser melhor com infusão IV titulada, por permitir estabilidade hemodinâmica. Em broncoconstrição/edema de vias aéreas com hipotensão leve a moderada, bolus IV pode ser útil. Se não há acesso venoso imediato, IM é a alternativa rápida inicial.

Se houver hipotensão, entra ressuscitação com cristaloide isotônico por metas. Em casos refratários, pode ser necessário vasopressor (geralmente noradrenalina). Se bradicardia importante estiver contribuindo para instabilidade, atropina é a escolha. Em paciente sob beta-bloqueador com resposta ruim à adrenalina, vale considerar lógica de suporte intensivo com agentes que contornem a via β (em humanos, glucagon é citado; na prática veterinária, isso entra como raciocínio de cenário grave e suporte avançado).

Corticoides não são droga de resgate: ajudam mais na fase tardia e não salvam na fase aguda. Anti-histamínicos têm papel de suporte (prurido/sinais cutâneos), mas não revertem colapso.

Tabela — Conduta prática e fármacos mais usados no choque anafilático

Situação/Objetivo	Fármaco	Dose	Quando priorizar
Colapso circulatório (choque franco)	**Adrenalina (infusão continua)**	**0,05** µg/kg/min	Melhor para reversão hemodinámica sustentada (DC/PAM/VS).
Broncoconstrição / edema de vias aéreas + resposta rápida	**Adrenalina IV** (bolus)	2,5–5 µg/kg	Útil quando há hipotensão leve/moderada e componente respiratório importánte.
Sem acesso venoso imediato / abordagem inicial	Adrenalina IM	10 µg/kg	Alternativa rápida, drincipalmente no início do atendimento.
Sem acesso venoso imediato / abordagem inicial	Atropina	0,04 µg/kg	Quando a FC baixa está contribuindo para instabilidade.
Bradicardia grave / bradiarritmia	Atropina	0,04 µg/kg	Quando a FC baixa está contribuindo para instabilidade.
Hipotensão refratária	Noradrenalina (infusão)	0,2–3,0 µg/kg/min	Quando fluidos + adrenalina não sustentam PAM.
Suporte pressórico alternativo	Dopamina (infusão)	5–10 µg/kg/min	Opção como vasopressor dependendo do contexto/rotina do serviço.
Fase tardia (inflamação)	Dexametasona	0,5 mg/kg SC/IV	Não é 'droga de resgate'; entra após estabilização inicial.
Prurido / sintomas cutâneos + suporte GI	Prometazina (H1)	0,2–0,4 mg/kg IM/IV	Ajuda no prurido; não evita colapso cardiovascular agudo.
Prurido / sintomas cutâneos + suporte GI	Prometazina (H1)	0,2–0,4 mg/kg IM/IV	Ajuda no prurido; não evita colapso cardiovascular agudo.

Suspeitou de anafilaxia: ABCD + oxigênio + monitorização. Adrenalina primeiro, via adequada à gravidade. Se hipotenso, cristaloide e reavaliação rápida; se refratário, noradrenalina. Controle bradicardia quando presente. Corticoide e anti-histamínicos entram depois, como suporte.

CHOQUE ANAFILÁTICO

SUSPEITO QUANDO

Início súbito após vacina/medicação/picada/alimento?
CÃES (padrão comum):

- vômito/diarreia súbitos + prostração → pode evoluir p/ colapso

GATOS (padrão comum):

- dispneia/broncoespasmo/edema de vias aéreas → pode evoluir p/ choque

ABCD + MONITORAÇÃO

A (Airway): edema/estridor? via aérea ameaçada?
B (Breathing): dispneia/broncoespasmo? SpO_2?
C (Circulation): PA, pulso, TPC, mucosa, extremidades frias?
D (Disability): nível de consciência
Sempre:

- Oxigênio; ECG + PA + SpO_2; Acesso venoso (se der)

ERROS

⚠️ Tratar só com corticoide/anti-histamínico
⚠️ Atrasar adrenalina para conseguir acesso perfeito
⚠️ Subestimar sinais GI em cães / sinais respiratórios em gatos
⚠️ Não monitorar PA/ECG durante escalonamento

SUPORTE

- Corticoide: fase tardia / prevenção de rebote
- Anti-histamínico (H1): prurido/pele/GI
-

⚠️Não revertem colapso. Não atrasar adrenalina por isso.

CHOQUE FRANCO / COLAPSO

Sinais: pulso fraco/impalpável, hipotensão importante, rebaixamento, perfusão ruim.

Adrenalina IV em infusão titulada (quando possível) + cristaloide por metas (bolus + reavaliação)

REFRATÁRIO

Se após adrenalina + fluidos o paciente segue hipotenso:
➡️ Noradrenalina (infusão) como vasopressor de escolha (choque refratário / componente distributivo importante)
Se bradicardia estiver contribuindo pra instabilidade:
➡️ Atropina

SE HIPOTENSO

Ressuscitação por metas
Cristaloide isotônico (bolus) + reavaliar rapidamente
Metas práticas (as mesmas do choque):

- PAM ≥ 65 mmHg
- perfusão melhorando (TPC, mucosa, ΔT)
- DU retomando quando possível
- lactato em queda (se disponível)

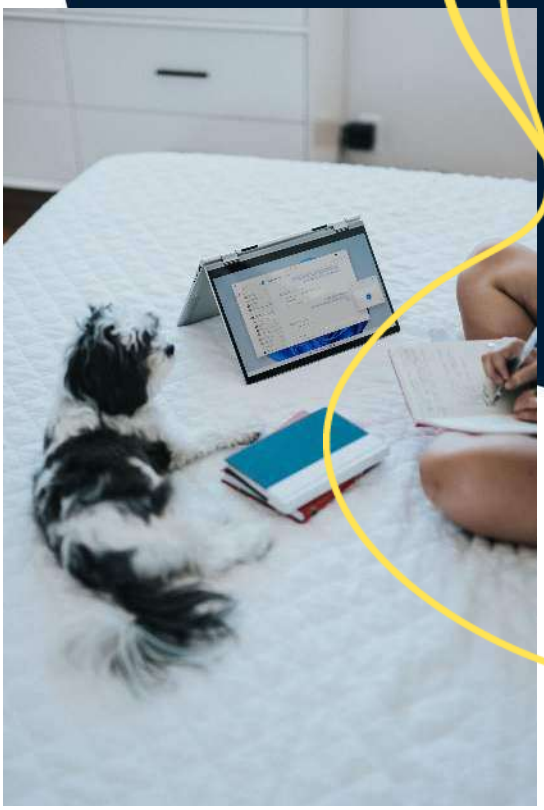
RESPIRATÓRIO + HIPOTENSÃO

Sinais: broncoespasmo/edema vias aéreas; ainda não colapsou totalmente)

Adrenalina IV (bolus) pode ser útil
+ oxigênio / suporte ventilatório conforme esforço

08

CAPÍTULO 4.4
Choque Térmico (Heat Stroke / Intermação)



Conceito e diferença que muda conduta

Choque térmico é uma hipertermia grave, geralmente entre 40,5 e 43°C, causada por exposição a calor (principalmente com alta umidade) ou exercício intenso sem dissipação adequada. O ponto essencial do plantão é diferenciar:

- **Hipertermia pirogênica (febre):** há “reset” do centro termorregulador (infecção/toxinas) → antipirético pode ter papel.
- **Hipertermia não pirogênica (choque térmico):** o animal não consegue dissipar calor (carro fechado, braquicefálico ofegante, exercício em calor úmido) → **antipiréticos NÃO funcionam** e podem piorar rim e trato GI, então **são contraindicados**.

Por que acontece (termorregulação em linguagem prática)

A dissipação de calor depende de busca por sombra, vasodilatação periférica, evaporação (ofegação) e trocas com o ambiente. Em calor + umidade, ou quando há obstrução de via aérea (braquicefálicos, colapso de traqueia, paralisia laríngea), a evaporação falha e a temperatura sobe rápido.

Fatores de risco clássicos: umidade alta, braquicefálicos, doenças obstrutivas de vias aéreas superiores, obesidade, histórico de hipertermia e ausência de “arrefecimento” após atividade. Regra prática útil: após exercício em calor úmido, o animal deve descansar 30–60 min em ambiente ventilado/refrigerado com água livre.

Sinais clínicos e a “pegadinha” da piora tardia

Na chegada, o padrão mais comum envolve ofegação intensa/taquipneia, colapso, vômito, ataxia, hipersalivação e, nos casos graves, convulsões e diarreia. Também podem aparecer tremores, alteração de consciência progressiva, sinais respiratórios altos (edema de língua, estridor), pupilas dilatadas, cianose e sangramentos.

O grande perigo é a piora tardia: do momento do evento até 3–5 dias, podem surgir alteração mental persistente, oligúria/anúria, hematêmese, diarreia, dispneia, icterícia e petéquias. Por isso, mesmo “melhorando”, o paciente precisa de monitorização próxima nesse período.

Abordagem inicial (o que você precisa cumprir)

Os objetivos são: resfriar com segurança, sustentar o sistema cardiovascular e antecipar complicações renal, GI, neurológica, coagulopatia/CID e sepse secundária.

Controle de temperatura (como fazer certo)

A medida mais segura e eficaz é evaporação: borrifar água fria (não gelada) e usar ventilador/ar condicionado; no hospital, toalhas molhadas com água em temperatura ambiente + ventilação dirigida. A meta é reduzir até 39,4°C e parar as medidas para evitar hipotermia iatrogênica.

Erros clássicos a evitar: imersão em água gelada, gelo direto, superfícies muito frias. Isso causa vasoconstrição periférica, “trava” a dissipação, retém calor central e pode piorar perfusão GI, aumentando risco de translocação bacteriana e sepse. Se precisar focar regiões, priorize áreas de grandes vasos (axila/inguinal) e estratégias de resfriamento sem “choque térmico periférico”.

Diferenciais que podem parecer choque térmico

Nem toda hipertermia é intermação. Pense em febre infecciosa/toxinas pirogênicas, lesões de SNC (hipotálamo/encefalite), hipertermia maligna (associada a anestesia), convulsões (pós-ictal/status) e intoxicações (ex.: metaldeído, estricnina, estimulantes, drogas serotoninérgicas). Isso muda conduta e prognóstico.

Suporte hemodinâmico e fluidoterapia

A fluidoterapia visa restaurar perfusão, proteger rim, corrigir eletrólitos/acidobase e reduzir risco de complicações. Em geral, prefira cristaloides balanceados (Ringer lactato/acetato, Plasmalyte, Normosol). O cuidado é não “afogar”: no início a perda hídrica nem sempre é tão grande, e excesso pode piorar pulmão e pressões. Por isso, reposição deve ser guiada por metas com reavaliações frequentes (PA, ausculta, eletrólitos/gasometria, PVC quando disponível). Meta prática após ressuscitação: DU 1–2 mL/kg/h.

Via aérea e oxigênio (especialmente braquicefálicos)

Se houver obstrução/dispneia, oxigenioterapia e controle de estresse podem ser decisivos. Sedação/anxiolise pode ajudar em colapso de via aérea (com critério). Se houver edema de laringe/obstrução importante, considerar intubação/anestesia geral quando necessário.

Ponto-chave: corticoide não é “automático”. Ele só entra quando há evidência de edema de via aérea; fora disso pode piorar perfusão renal e predispor lesão/ulceração GI.

Antibiótico e racional

Como a intermação pode lesar barreira intestinal e favorecer translocação bacteriana, muitos serviços iniciam amplo espectro em casos moderados/graves, conforme avaliação clínica. A lógica é reduzir risco de sepse secundária quando o risco é alto — sem transformar isso em rotina indiscriminada.

Complicações para antecipar

Monitorize ECG (arritmias), controle convulsões quando presentes, acompanhe proteínas/oncótica (queda pode exigir suporte selecionado), e esteja atento à coagulopatia/CID. O choque térmico pode lesar neurônio, miocárdio, túbulo renal e barreira GI — por isso a reavaliação contínua faz parte do tratamento.

Prognóstico

Melhora quando o atendimento ocorre cedo (idealmente até ~90 min do evento) e o resfriamento é correto. Piora com coma/convulsões precoces, obesidade, lesão renal, CID e hipertermia intensa/prolongada. Mortalidade pode ser alta e muitas mortes ocorrem nas primeiras 24h; se estabilizar após 48h, o prognóstico tende a melhorar.

CHOQUE TÉRMICO

IDENTIFICAR E DIFERENCIAR

T° ≥ 40,5°C + exposição a calor/umidade ou exercício?
Pense em choque térmico (não pirogênico)
Pergunta-chave:
Foi calor/umidade/exercício/ambiente fechado?

- sim → não pirogênico (antipirético NÃO ajuda)
- não / suspeita infecção → pode ser febre (pirogênico)

ABCD + MONITORAÇÃO

A: via aérea ok? (braquicefálico/edema?)
B: esforço respiratório + SpO_2
C: PA, pulso, perfusão, TPC, ΔT
D: consciência / convulsão
Sempre:

- Oxigênio (se dispneia/hipóxia)
- ECG + PA + temperatura contínua
- Glicemia / eletrólitos / gaso (se possível)

ERROS

⚠️ dar antipirético
⚠️ gelo/imersão gelada
⚠️ resfriar demais (hipotermia iatrogênica)
⚠️ subestimar melhora inicial e liberar cedo
⚠️ excesso de fluidos sem metas

COMPLICAÇÕES PARA ANTECIPAR

- lesão renal (oligúria/anúria, azotemia)
- gastrointestinal
- coagulopatia/CID (petéquias, sangramentos)
- hepática (icterícia)
- respiratória (dispneia)
- arritmias (ECG)

RESFRIAMENTO

Sinais: pulso fraco/impalpável, hipotensão importante, rebaixamento, perfusão ruim.

Adrenalina IV em infusão titulada (quando possível) + cristaloide por metas (bolus + reavaliação)

VIA AÉREA E BRAQUICEFÁLICOS

Se obstrução/dispneia:

- oxigênio + controle de estresse
- sedação/anxiolise com critério (luta respiratória piora)
- edema grave/obstrução: considerar intubação

Corticoide só se houver evidência de edema de via aérea.

SUPORTE HEMODINÂMICO

Cristaloide balanceado (RL/acetato/Plasmalyte/Normosol)
Regra: bolus com reavaliação (não “afogar”)
Metas práticas:

- perfusão melhorando (TPC/mucosa/ΔT)
- PA adequada
- DU 1–2 mL/kg/h após ressuscitação
- eletrólitos/gaso controlados

RESPIRATÓRIO + HIPOTENSÃO

Objetivo: reduzir com segurança até 39,4°C

- borrifar água fria (não gelada) + ventilador/ar-condicionado
- toalhas molhadas em temp. ambiente + ventilação dirigida
- foco em grandes vasos (axila/inguinal) se necessário

09

CAPÍTULO 5
SRIS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica)

Conceito

SRIS é uma resposta inflamatória sistêmica diante de um estímulo infeccioso ou não. Quando há infecção suspeita/confirmada, chamamos de sepse. O problema é a resposta “sair do controle”: o equilíbrio entre mediadores pró e anti-inflamatórios se rompe e o paciente pode evoluir para hipoperfusão, SDMO, CID e morte.

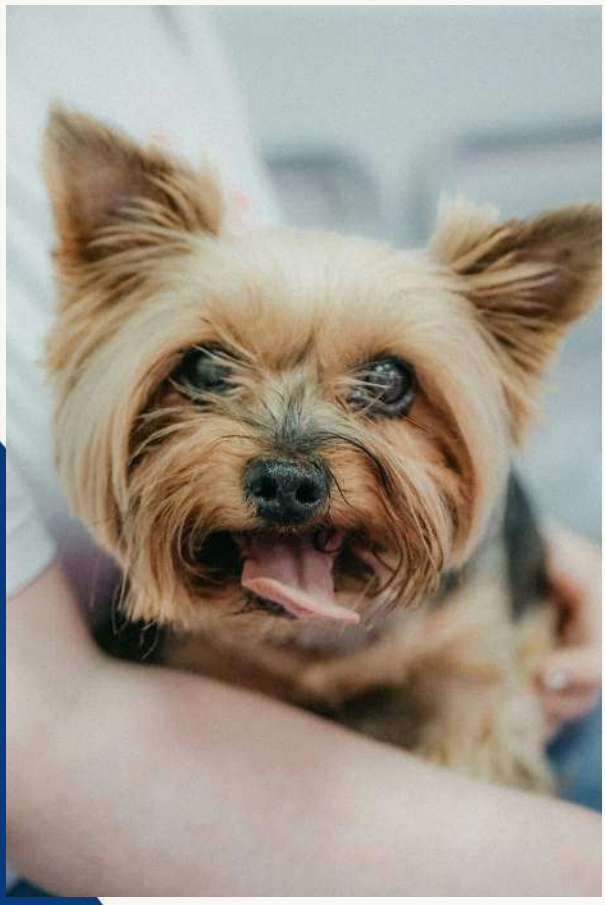
Em pequenos animais, sepse é relativamente frequente e tem mortalidade alta; na prática, o maior erro é não aplicar SRIS de forma sistemática e perder o timing.

Termos essenciais

SRIS é o “alarme inflamatório”; sepse é SRIS + infecção; bacteremia é bactéria viva no sangue; SDMO é falha/disfunção de múltiplos órgãos; CID é coagulação intravascular disseminada; e existe a resposta anti-inflamatória compensatória (SRAC), que pode “desligar demais” o sistema imune e favorecer infecções secundárias.

Causas comuns na rotina

Além de sepse, SRIS aparece com intermação, pancreatite, doenças imunomediadas, neoplasias, queimaduras e politrauma grave.



O que acontece no corpo (mecanismo prático)

Citocinas e mediadores inflamatórios levam a vasodilatação e hipotensão (ex.: NO elevado e deficiência relativa de vasopressina), aumento de permeabilidade endotelial com extravasamento e hipovolemia relativa, ativação de coagulação e risco de CID, e hipoperfusão com lesão orgânica progressiva.

Diagnóstico clínico (como usar no plantão)

SRIS é sensível, mas não específica: acende o alerta e obriga a buscar causa e disfunção orgânica. Na rotina, use os critérios como “gatilho”: se o paciente bate critérios, você deve pensar “SRIS” e agir para identificar foco, avaliar perfusão e checar órgãos.

De forma prática: cães costumam ser “hiperdinâmicos” (mucosa mais congesta, TPC rápido, pulso amplo) em algumas fases; gatos frequentemente parecem “mais frios e piores”, com mucosas pálidas e pulso fraco, podendo ter bradicardia/hipotensão em alguns cenários.

Achados laboratoriais comuns

Hemograma pode mostrar leucocitose neutrofílica com desvio/toxicidade, trombocitopenia e, dependendo do caso, hemoconcentração. Bioquímica pode trazer hipoalbuminemia, alterações hepáticas por hipóxia/hipoperfusão, bilirrubina elevada e distúrbios glicêmicos. Coagulação pode mostrar hipercoagulabilidade e, em CID, tempos prolongados.

Diferenciais importantes

SRIS pode “parecer” sepse, neoplasia com síndrome paraneoplásica, choque hipovolêmico ou ICC. Uma dica: no hipovolêmico puro, geralmente não há padrão inflamatório tão consistente (depende do caso) e a história costuma direcionar.

Tratamento (prioridades reais)

A prioridade 1 é estabilizar: oxigênio quando indicado, reposição volêmica guiada por metas, correção de eletrólitos/glicose e analgesia quando necessário. Muitos pacientes têm componente hipovolêmico ou distributivo; cristaloide costuma ser primeira linha e coloide pode ser considerado em cenários selecionados (especialmente hipoproteinemia relevante ou resposta inadequada), sempre com cautela pela coagulação.
Vasopressores entram quando há hipotensão persistente após reposição adequada.
A prioridade 2 é tratar a causa: controle de foco, drenagem/cirurgia quando indicado e antibiótico empírico amplo quando houver suspeita de sepse enquanto aguarda cultura, sem atrasar terapia em paciente instável.

Monitorização e o que evitar

Reavaliar perfusão, lactato, PA, balanço hídrico, eletrólitos, albumina e sinais de disfunção orgânica. Consenso: AINEs e altas doses de corticoide para “modular inflamação” não são recomendados na SRIS veterinária por falta de benefício e risco de piora.

Prognóstico

Depende da causa, do número de órgãos em disfunção e da rapidez da ressuscitação inicial. Complicações comuns são colapso cardiovascular, SDMO e CID. Regra de ouro: SRIS é alarme para internar/monitorar quando há dúvida, especialmente se há sinais de hipoperfusão.

SRIS

SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA

SUSPEITO QUANDO

Paciente com:

- Alteração de temperatura
- Alteração de FC
- Alteração de FR
- Alteração de leucograma

Existe suspeita ou confirmação de infecção?

- Sim → SEPSE
- Não → pode ser SRIS não infecciosa

IDENTIFICAR DISFUNÇÃO ORGÂNICA

Pergunte rapidamente:

- Hipotensão?
- Lactato elevado?
- Oligúria?
- Alteração mental?
- Bilirrubina elevada?
- Plaquetas baixas?

⚠️ SRIS + disfunção orgânica = paciente de alto risco.

EVITAR

⛔ AINEs para “modular inflamação”
⛔ Corticoide em altas doses sem indicação específica
⛔ Ignorar leucograma alterado
⛔ Aguardar “confirmar tudo” antes de agir

COAGULAÇÃO E COMPLICAÇÕES

Monitorar:

- Plaquetas
- TP/TTPA
- Albumina
- Lactato
- Balanço hídrico

⚠️ Risco de CID e SDMO.

PERFIL CLÍNICO

Cães (fase hiperdinâmica possível):

- mucosa congestionada
- TPC rápido
- pulso amplo
-

Gatos (mais “frio e silencioso”):

- mucosa pálida
- pulso fraco
- possível bradicardia

TRATAR A CAUSA

Se suspeita de sepse:

- Coletar cultura (se possível)
- Iniciar antibiótico empírico amplo
- Controle de foco (drenagem / cirurgia)

⚠️ Não atrasar antibiótico em paciente instável.

ESTABILIZAR

Oxigênio se necessário
Cristaloide por metas
Corrigir glicose e eletrólitos
Analgesia adequada
Metas práticas:

- PAM ≥ 65 mmHg
- Perfusão melhorando
- DU adequado
- Lactato em queda

CAPÍTULO 6
Sepse

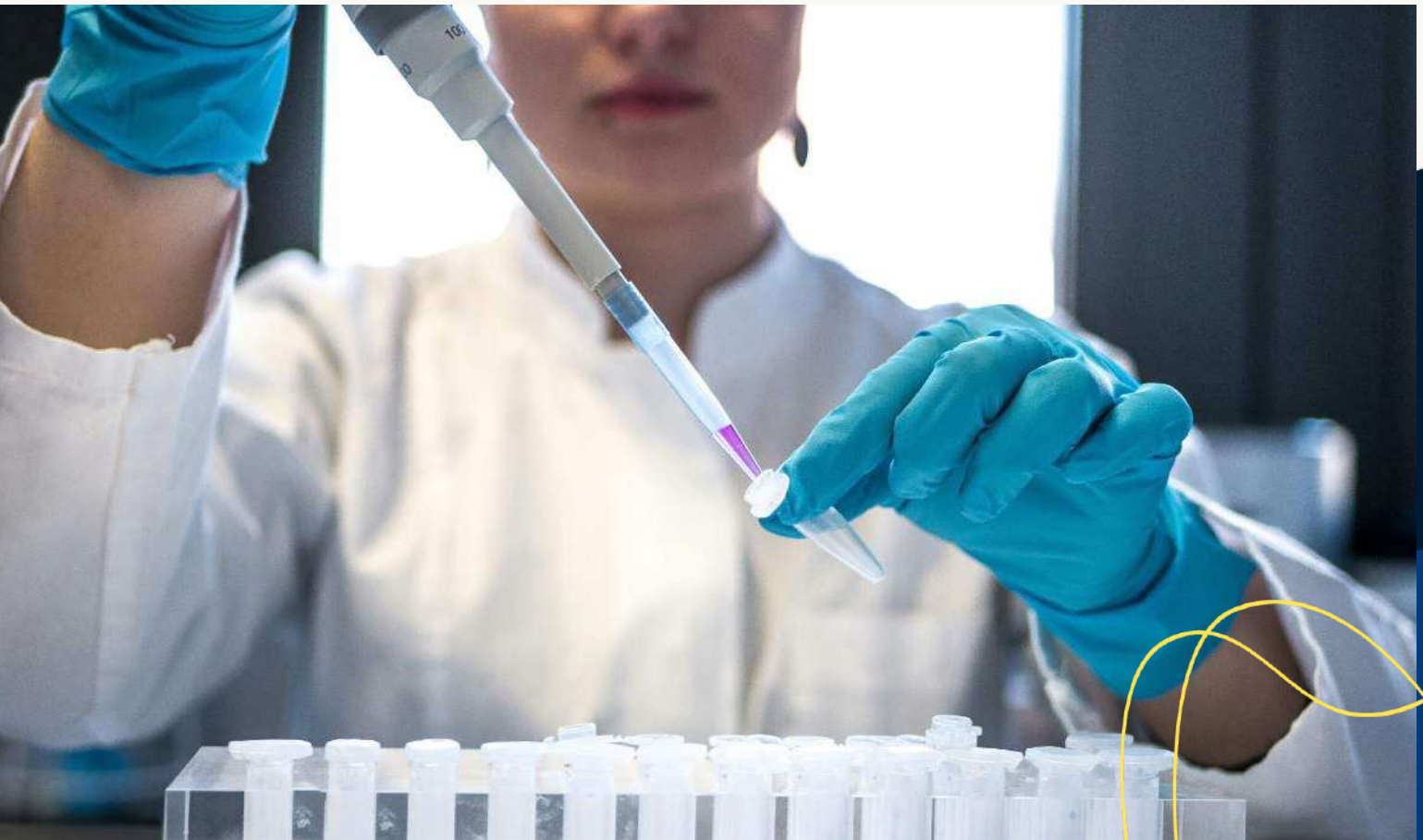
Definição que guia conduta

Sepse é SRIS causada por infecção e pode evoluir rápido para disfunção orgânica e choque séptico. No plantão, o conceito é simples: tempo = prognóstico. O que mais dá errado é reconhecer tarde, não ter protocolo e atrasar antibiótico, volume, controle de foco e monitorização.

Um jeito rápido de classificar: SRIS + infecção = sepse. Se já há disfunção orgânica, trate como sepse grave. Se está hipotenso apesar de volume e precisa vasopressor, é choque séptico.

Reconhecer sepse grave cedo (o “pulo do gato”)

A pegadinha comum é o paciente parecer “normotenso”, mas estar em colapso periférico. Por isso, sinais de hipoperfusão + lactato alto devem ser tratados como grave até prova em contrário. Disfunções típicas envolvem hemodinâmica, perfusão global (lactato que não clareia), rim (oligúria/creatinina), SNC (rebaixamento), respiração (hipoxemia/infiltrado), coagulação (plaquetas/TP/TTPA/CID), fígado/GI (bilirrubina/íleo/diarreia grave) e hipoalbuminemia.



PIRO (organiza gravidade sem complicar)

Use PIRO como checklist mental: quem é o paciente (predisposição), onde está o foco (infecção), como ele reage (resposta inflamatória, lactato, leucopenia) e quantos órgãos já falharam (órgãos). Quanto mais sistemas comprometidos, maior risco.

Diagnóstico prático (3 tarefas ao mesmo tempo)

Ao suspeitar de sepse, você deve simultaneamente:

1. confirmar gravidade/perfusão (PA, ΔT, consciência, lactato seriado, DU);
2. buscar foco sem travar tratamento (exame, POCUS/US, hemograma/bioquímica/eletrólitos/gaso, imagem conforme suspeita, coleta quando possível);
3. iniciar terapia tempo-dependente (volume por metas, antibiótico IV precoce, controle de foco assim que viável).

O pacote que mais salva (primeiras 6 horas)

A lógica é “fazer o básico muito cedo e muito bem”: medir lactato no início e repetir, checar perfusão repetidamente (PA, ΔT, consciência), coletar culturas se der sem atrasar antibiótico, iniciar antibiótico IV o quanto antes (idealmente dentro da primeira hora em sepse grave), fazer bolus guiados por resposta e perseguir metas de perfusão e clareamento de lactato.

Lactato como bússola

Lactato detecta hipoperfusão oculta, guia agressividade e dá prognóstico. O ideal é repetir nas primeiras horas (por exemplo, em ~2h) buscando clareamento. Se não clareia, revise: volume, foco, oxigenação, Hb/Ht, disfunção miocárdica e necessidade de vasopressor/inotrópico.

Antibiótico (regra de ouro)

Em sepse grave, antibiótico IV deve ser precoce e de amplo espectro inicialmente, ajustando conforme foco e cultura. Sem controle de foco, antibiótico falha — drenagem/cirurgia/remover fonte é parte do tratamento.

Volume, pressão e quando “virar a chave” para vasopressor

Comece com cristaloide balanceado, faça bolus e prove resposta. Se não responde e já há congestão/risco de sobrecarga, trate como choque séptico/disfunção miocárdica/hemorragia/obstrução e avance. Hipotensão persistente após reposição adequada é choque séptico e pede vasopressor (frequentemente noradrenalina). Se PA melhora mas lactato não clareia, pense em DO_2 insuficiente por anemia, hipóxia ou baixo DC — e considere avaliação de débito/inotrópico conforme contexto e POCUS/eco.

Medidas úteis até 24 horas

Nos graves, o foco é manter estabilidade: controlar glicemia evitando extremos, suporte ventilatório quando necessário, analgesia e cuidados intensivos. Corticoide pode ser considerado apenas em choque refratário a volume + vasopressor (não rotineiro). Nutrição deve ser realista e precoce conforme estabilidade.

O que evitar como padrão

Evite bicarbonato “de rotina” para acidose lática (não corrige causa), plasma como expansor sem indicação específica, transfusões sem critério e altas doses de corticoide “no susto”.

Fluxo final de equipe

Classifique (SRIS/sepse/sepse grave/choque). Meça lactato + perfusão imediatamente. Cultura se der, sem atrasar antibiótico. Antibiótico IV cedo + volume guiado por resposta. Se refratário, vasopressor e reavaliação do foco/miocárdio/Hb/Ht. Lactato seriado e controle de foco obrigatório.

SEPSE

CLASSIFICAÇÃO

SRIS + infecção suspeita/confirmada = SEPSE

Já tem disfunção orgânica = SEPSE GRAVE

Hipotenso após volume adequado e precisa vasopressor = CHOQUE SÉPTICO

EVITAR

⛔ Bicarbonato “de rotina”
⛔ Plasma como expansor sem indicação
⛔ Transfusão sem critério
⛔ Corticoide empírico alto
⛔ Esperar cultura antes de iniciar antibiótico

RECONHECIMENTO

Grave se houver:

- Lactato elevado
- ΔT aumentado
- Oligúria
- Rebaixamento mental
- Plaquetas baixas
- Bilirrubina elevada
- Hipoxemia
- Hipoalbuminemia

SUPORTE INTENSIVO

- Controle glicêmico
- Ventilação se necessário
- Analgesia
- Nutrição precoce conforme estabilidade
- Corticoide: Apenas em choque refratário a volume + vasopressor.

CHECKLIST PIRO

P — Predisposição (idade, comorbidades)
I — Infecção (qual foco?)
R — Resposta (lactato, leucograma, inflamação)
O — Órgãos (quantos já falharam?)

CONTROLE DE FOCO

Antibiótico sozinho não resolve:

- Drenagem
- Cirurgia
- Remover cateter infectado
- Tratar abscesso

Sem controle de foco → falha terapêutica.

HIPOTENSÃO PERSISTENTE

Após reposição adequada: CHOQUE SÉPTICO

- Iniciar vasopressor (Noradrenalina geralmente primeira escolha)
- Não atrasar se refratário.

PRIMEIRAS 6 HORAS

A) MEDIR E MONITORAR

- Lactato inicial
- PA + perfusão
- ΔT
- Consciência
- Débito urinário

B) ANTIBIÓTICO PRECOCE
Antibiótico IV dentro da primeira hora

- Amplo espectro inicial
- Ajustar após cultura

C) VOLUME POR METAS
Metas:

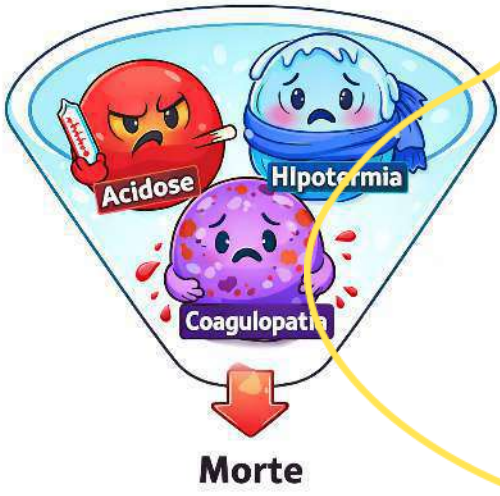
- PAM ≥ 65 mmHg
- Perfusão melhorando
- DU adequado
- Lactato clareando

CAPÍTULO 7
Trauma

No politrauma, o jogo é tempo e prioridade. Você não trata “a lesão mais feia”, e sim o que mata mais rápido: via aérea/ventilação, hemorragia/choque, pneumotórax hipertensivo, hemotórax importante, tamponamento, TCE grave. Depois que o paciente sai do risco iminente, você aprofunda exame, imagem e corrige o resto. A regra mental é: ABCD + reavaliação constante (trauma muda rápido).

CAPÍTULO 7.1
Controle de Danos em Tecidos Moles

Conceito



Controle de danos é parar de tentar “resolver tudo agora”. A prioridade vira salvar a fisiologia primeiro (perfusão, temperatura, coagulação), controlar o que mata (hemorragia e contaminação), estabilizar em UTI e voltar depois para o reparo definitivo. Não é desistir — é escolher o timing certo para o paciente não morrer na mesa.

A tríade mortal do trauma (por que isso importa)

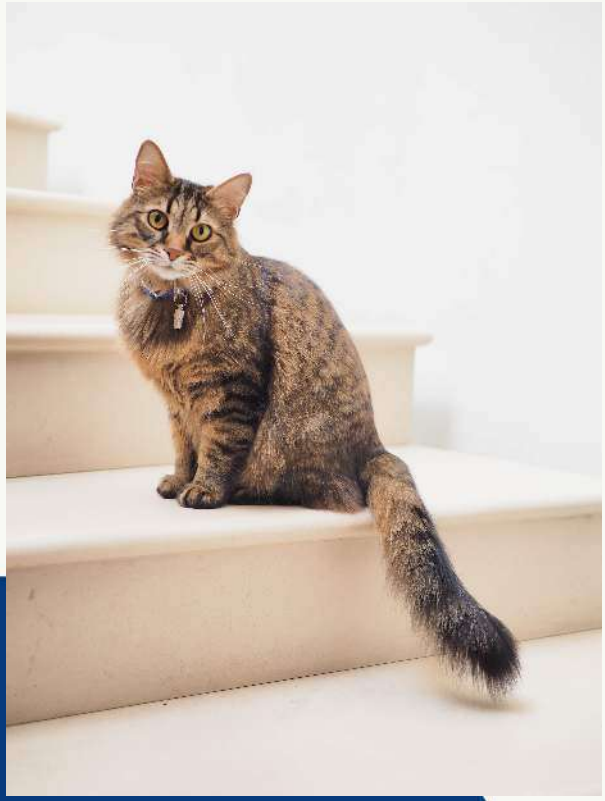
O politraumatizado grave entra num ciclo que se alimenta: hipotermia + acidose + coagulopatia. Quanto mais você prolonga uma cirurgia “definitiva” em paciente instável, mais você piora os três.

- **Hipotermia:** piora coagulação e perfusão → paciente frio, apático, recuperação lenta.
- **Acidose:** derruba contratilidade e hemostasia → lactato alto, perfusão ruim, esforço respiratório.
- **Coagulopatia:** sangramento não para → TP/TTPA alterados, plaquetas baixas, sangra “difuso”.

Onde aplicar

Apesar de muito lembrado no abdome, controle de danos serve para qualquer região, mantendo a mesma lógica: hemostasia rápida, redução de contaminação, cirurgia curta, estabilização intensiva, reabordagem.

Controle de danos abdominal em 3 tempos (resumo operacional)



1. **Controle imediato:** parar sangramento e reduzir contaminação (packing, compressão, ligaduras temporárias, medidas rápidas).
2. **UTI/estabilização:** reaquecer, ressuscitar por metas, corrigir coagulopatia e acidose, analgesia/oxigênio, monitorização e laboratório.
3. **Reexploração:** retirar packing, reparar lesões com segurança, revisar hemostasia e fechar.

Quando “parar” a cirurgia

Você deve suspender o definitivo quando:

- a correção está tecnicamente difícil/impossível no momento; ou
- o paciente está **perdendo fisiologia** (piora perfusão, hipotermia, sangramento difuso, coagulopatia).

Laparotomia de urgência: rápida, mas organizada

Rapidez não pode virar técnica descuidada. Use exposição adequada, hemostasia organizada e exploração sistemática.
Dica útil: se houver sangue livre, pode haver espaço para autotransfusão conforme protocolo e segurança do serviço.

Packing abdominal interno (empacotamento) — quando usar e risco

Packing é hemostasia compressiva temporária: compra tempo, mas pode aumentar pressão intra-abdominal e gerar síndrome compartimental. Sinais para suspeitar: piora hemodinâmica por compressão de cava (queda do retorno venoso), oligúria/anúria (perfusão renal cai) e piora ventilatória.
Em geral, remove-se após estabilização, muitas vezes em 24–48h.

Packing abdominal externo (contenção para estabilizar/transporte)

Pode ser útil em cenário sem cirurgia imediata: compressão abdominal controlada com faixas largas (MMPP até último EIC). Exige monitorar ventilação, manter DU (sonda), analgesia e oxigênio. Não substitui reavaliação e decisão cirúrgica.

O que não dá pra abandonar

Mesmo com packing, você precisa de reavaliação clínica/perfusional contínua e, se possível, US seriada. O ponto é decidir com a equipe: ainda sangra? tem risco de víscera rota/contaminação? precisa explorar?

CONTROLE DE DANOS EM TECIDOS MOLES

IDENTIFICAÇÃO

Politraumatizado com:

- Hipotermia
- Lactato elevado / acidose
- Sangramento ativo
- Coagulopatia
- Instabilidade hemodinâmica

CONTROLE DE DANOS #1

CONTROLE IMEDIATO
Objetivo:

- Parar o que mata.
- Hemostasia rápida
- Compressão
- Packing
- Ligaduras temporárias
- Redução de contaminação

⚠️ Cirurgia curta e objetiva.

ESTABILIZAÇÃO #2

Objetivo:
Salvar fisiologia.

- Reaquecer
- Corrigir perfusão
- Corrigir acidose
- Corrigir coagulopatia
- Analgesia
- Oxigênio
- Monitorização + exames

REEXPLORAÇÃO #3

Após estabilização (24–48h em geral):

- Retirar packing
- Reparar lesões definitivas
- Revisar hemostasia
- Fechamento seguro

QUANDO PARAR A CIRURGIA?

Interrompa se:

- Correção técnica inviável naquele momento
- Perfusão piorando
- Hipotermia progressiva
- Sangramento difuso
- Coagulopatia evidente

PACKING ABDOMINAL INTERNO

Indicação:
Hemorragia não controlável rapidamente.
Objetivo:
Comprar tempo.
⚠️ Risco:
Síndrome compartimental abdominal.
Sinais de alerta:

- Oligúria/anúria
- Piora ventilatória
- Instabilidade hemodinâmica
- Suspeita de compressão de cava

PACKING ABDOMINAL EXTERNO

Uso: Estabilização temporária / transporte.

- Compressão controlada
- Monitorar ventilação
- Sonda urinária
- Analgesia
- Oxigênio

⚠️ Não substitui decisão cirúrgica.

REAVALIAÇÃO

Mesmo após packing:

- Perfusão
- Lactato
- Temperatura
- Coagulação
- US seriada (se possível)

Pergunta-chave:

- Ainda sangra?
- Há víscera rota/contaminação ativa?

CAPÍTULO 7.2
Contusão Pulmonar

Conceito e por que mata

É a lesão mais comum do trauma torácico contuso: hemorragia + edema no pulmão → troca gasosa cai. Pode ser leve (sem RX inicial) ou evoluir para insuficiência respiratória e óbito. RX pode demorar 12–24h para aparecer.

Mecanismo em linguagem prática

A compressão/descompressão rápida do tórax causa ruptura capilar e alvéolos “encharcados” por sangue/edema. Em sangramento intrabronquial intenso, o animal pode morrer por hipóxia (“afogamento pulmonar”), não por hipovolemia. Evolui com atelectasia, desequilíbrio V/Q, hipoxemia progressiva, hipertensão pulmonar, esforço respiratório e fadiga.

Diagnóstico (sem “matar no exame”)

Sinais: taquipneia, dispneia, cianose em casos graves. Pode ter sangue/coágulos em orofaringe, crepitações, áreas de silêncio e padrão assimétrico.
RX ajuda a ver infiltrado e excluir pneumotórax/hemotórax/hérnia diafragmática, mas não force exame estressante antes de estabilizar.
TFAST/EFAST é ótimo: rápido em decúbito esternal; achado típico é “lung rockets/cauda de cometa” indicando pulmão úmido.

Tratamento (suporte bem feito)

- **Posição:** manter em decúbito esternal no transporte/internação.
- **Oxigênio:** para todo hipóxico (flow-by, máscara, cateter nasal após estabilizar).
- **Se sangramento intrabronquial grave:** deite com o lado afetado **para baixo** para proteger o pulmão saudável; centros avançados podem usar broncoscopia/intubação seletiva.
- **Suporte ventilatório:** CPAP pode ajudar (ex.: ~5 cmH_2O) e VM entra se hipoxemia refratária/fadiga/falha do O_2 simples.
- **Aspiração de vias aéreas:** remover espuma/secreção com cuidado (monitorar bradicardia).
- **Fluidoterapia:** objetivo é perfundir sem piorar edema (controverso; tendência é evitar sobrecarga).
- **Corticoide:** não recomendado de rotina.
- **Antibiótico:** só se houver suspeita de pneumonia/aspiração/infecção secundária.

Cirurgia (rara)

Só em situações excepcionais: hemorragia intrapulmonar contínua ou instabilidade refratária.

Mensagem do capítulo: contusão pulmonar mata por hipóxia — oxigênio cedo + estratégia ventilatória correta salvam.

CONTUSÃO PULMONAR

SUSPEITAR QUANDO

Paciente com histórico de:

- Atropelamento
- Queda
- Trauma torácico contuso
- Taquipneia
- Dispneia
- Crepitações
- Padrão respiratório assimétrico
- Cianose (grave)

PRIMEIRAS CONDUTAS

- POSICIONAMENTO: Decúbito esternal.
- OXIGÊNIO IMEDIATO
- AVALIAÇÃO RÁPIDA: TFAST / EFAST (decúbito esternal)

CIRURGIA (RARO)

Somente se:

- Hemorragia intrapulmonar contínua
- Instabilidade refratária

O QUE NÃO É ROTINA

⛔ Corticoide de rotina
⛔ Antibiótico sem suspeita infecciosa
⛔ Cirurgia sem indicação excepcional

ESCALONAMENTO RESPIRATÓRIO

Se hipoxemia persistente:

- CPAP (~5 cmH_2O)
- Se refratário / fadiga / SpO_2 baixa: Ventilação mecânica

FLUIDOTERAPIA

Objetivo:
Perfusão adequada sem piorar edema.
⚠️ Evitar sobrecarga hídrica.
Bolus apenas se houver clara hipoperfusão.

ASPIRAÇÃO DE VIAS AÉREAS

Se espuma/secreção:

- Aspiração cuidadosa

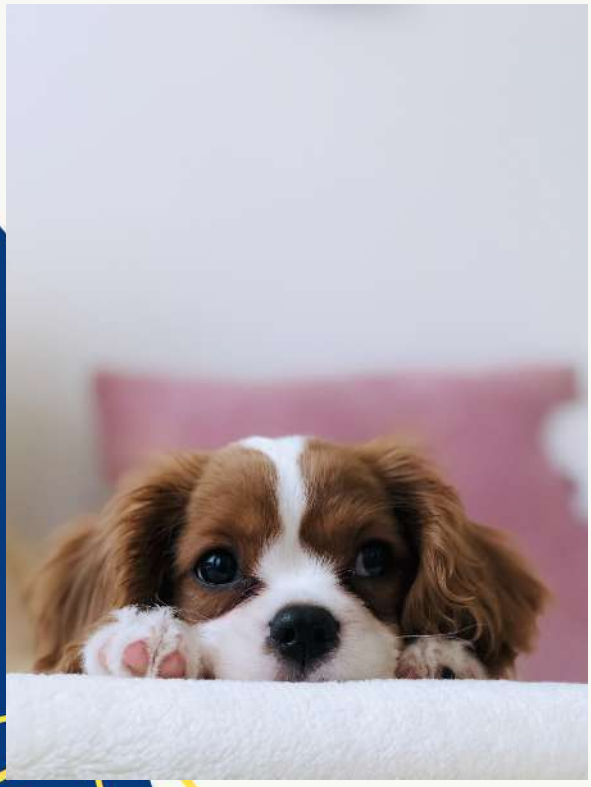
⚠️ Monitorar bradicardia

CAPÍTULO 7.3
Miocardite Traumática (Lesão Miocárdica Contusa)

Conceito prático

Na emergência veterinária, “miocardite traumática” costuma significar arritmia por trauma torácico contuso, mais do que inflamação clássica. É comum e subdiagnosticada.

Por que aparece



Impactos (atropelamento, quedas, brigas) comprimem o coração contra estruturas, somado a aceleração/desaceleração e aumento de pressões. A área afetada depende do lado do impacto. A lesão gera alterações elétricas (hipóxia local, acidose, catecolaminas, distúrbios de Na/Ca), facilitando focos ectópicos e reentrada.

Arritmias mais comuns: CVP e TV, além de alterações de ST; outras podem ocorrer (FA, parada sinusal, escape ventricular, BAV).

Quando suspeitar e como diagnosticar

Suspeite em todo trauma relevante, principalmente com sinais/lesões torácicas (contusão, pneumo/hemo, hérnia, fraturas).
Conduta prática: ECG em derivação II e, se possível, monitorização contínua; alterações podem surgir até 48h.
Eco ajuda quando trauma grave ou má resposta à reanimação.
Biomarcador mais útil: troponina I (cTnI) — sobe em 4–6h e pode ficar alta até 7 dias. Se cTnI elevada, mantenha vigilância com ECG contínuo.

Tratamento Geral

O princípio fundamental no manejo das arritmias é não tratá-las quando o paciente se encontra hemodinamicamente estável. A presença de uma arritmia isolada, sem repercussão clínica, não justifica intervenção imediata. O tratamento passa a ser indicado quando há instabilidade hemodinâmica ou risco de evolução para arritmias malignas.

A decisão de tratar deve ser tomada diante de sinais clínicos claros de comprometimento sistêmico, como hipotensão, fraqueza, mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, síncope ou colapso. Também indica intervenção a presença de hiperlactatemia persistente após reanimação ou frequência cardíaca ventricular sustentada acima de 140 a 180 bpm por mais de 30 segundos.

No tratamento farmacológico, a lidocaína é considerada a droga de primeira escolha. Em cães com peso igual ou superior a 10 kg, utiliza-se a dose de 2 mg/kg em bolus intravenoso; em cães com menos de 10 kg, a dose recomendada é de 1 mg/kg IV. A administração pode ser repetida a cada 10 a 20 minutos, respeitando-se a dose máxima total de 8 mg/kg.

Nos casos refratários à lidocaína, a amiodarona pode ser utilizada na dose de 5 mg/kg por via intravenosa, com possibilidade de repetição de metade da dose caso a resposta inicial seja insuficiente.

Os betabloqueadores são reservados para situações selecionadas, especialmente quando não há resposta adequada aos antiarrítmicos de classe I e o paciente já se encontra ressuscitado do choque e hemodinamicamente compensado. Entre as opções disponíveis estão propranolol, atenolol, metoprolol, carvedilol e sotalol.

As arritmias de origem traumática costumam ser autolimitantes, com resolução típica entre três e sete dias. O objetivo do tratamento não é necessariamente abolir completamente a arritmia, mas reduzir a frequência cardíaca e restabelecer a estabilidade hemodinâmica do paciente.

Recomenda-se suspender os antiarrítmicos após 48 a 72 horas caso o paciente permaneça estável, manter monitorização eletrocardiográfica por no mínimo sete dias e interromper as medicações 24 horas antes da reavaliação clínica.

MIOCARDITE TRAUMÁTICA

SUSPEITAR QUANDO

Histórico de:

- Atropelamento
- Queda
- Trauma torácico contuso
- Fratura costal
- Pneumo/hemo

ERROS COMUNS

⛔ Tratar arritmia isolada sem repercussão
⛔ Ignorar monitorização nas primeiras 48h
⛔ Exceder dose máxima de lidocaína
⛔ Não monitorar ECG durante tratamento

MONITORAR

- ECG derivação II
- Monitorização contínua se possível
- Troponina I (sobe 4–6h, pode ficar ↑ até 7 dias)
- Eco se trauma grave ou instabilidade

Se cTnI elevada → vigilância intensiva.

EVOLUÇÃO E SUSPENSÃO

Arritmias traumáticas costumam ser autolimitadas:

- Resolução em 3–7 dias
- Suspender antiarrítmico após 48–72h se estável
- Manter monitorização por pelo menos 7 dias
- Suspender medicação 24h antes da reavaliação

DECISÃO: TRATAR OU NÃO?

Está hemodinamicamente instável?
Sinais de instabilidade:

- Hipotensão
- Fraqueza
- Mucosa pálida
- TPC ↑
- Síncope/colapso
- Lactato persistente
- FC ventricular > 140–180 bpm sustentada > 30s

Se NÃO há instabilidade →

- NÃO tratar
- Monitorar

Se HÁ instabilidade ou risco de malignidade → tratar.

OBJETIVO DO TRATAMENTO

Não é abolir totalmente a arritmia.
É:

- Reduzir FC
- Restaurar estabilidade hemodinâmica

TRATAMENTO #2

REFRATÁRIO?
Amiodarona
5 mg/kg IV
Pode repetir metade da dose se necessário.

BETABLOQUEADOR (CASOS SELECIONADOS)
Somente se:

- Não responde a classe
- Já está hemodinamicamente compensado

Opções:
Atenolol / Metoprolol / Propranolol / Sotalol / Carvedilol

TRATAMENTO

LIDOCAÍNA (1ª escolha)
≥ 10 kg → 2 mg/kg IV bolus
< 10 kg → 1 mg/kg IV bolus
Repetir a cada 10–20 min
Dose máxima total: 8 mg/kg

CAPÍTULO 7.4
Tórax Volante (Flail Chest)

Conceito e o que piora

Segmento instável da parede torácica por fraturas múltiplas (costelas consecutivas fraturadas em dois pontos). Faz movimento paradoxal: inspira e o segmento afunda; expira e ele projeta. Isso reduz volume corrente e aumenta trabalho respiratório, piorando por dor. Na prática, o que mata geralmente é a soma: dor + lesões associadas (contusão, pneumo/hemo etc.) + tempo/fadiga.

Diagnóstico:
Movimento paradoxal visível + dor/crepitação. Palpe com cuidado: palpação vigorosa pode deslocar fragmentos e piorar com pneumo/hemotórax. Imagem (RX/US) vem depois de estabilizar, para mapear lesões associadas.

Tratamento:

1. **Oxigênio** conforme tolerância.
2. **Analgesia multimodal precoce e agressiva** (dor é o motor da hipoventilação). Se possível, bloqueio intercostal.
3. **Estabilização do segmento** por método externo de baixo risco (controle de danos). Bandagem compressiva torácica não é boa ideia porque piora ventilação; osteossíntese agressiva imediata geralmente não é primeira linha em instável.
4. **Ventilação assistida** quando houver risco de fadiga/colapso ou quando não dá para estabilizar cedo.

Tabela 2 — Anestésicos locais no bloqueio intercostal

Fármaco	Cães	Gatos	Duração estimada
Lidocaína	3 mg/kg	0,5 mg/kg	~1–3 h
Bupivacaína	2–6 mg/kg	1–3 mg/kg	~3–6 h

(Ajustar conforme condição clínica, técnica e protocolos do serviço.)

Fármaco	Cães	Gatos	Duração estimada
Lidocaína	3 mg/kg	0,5 mg/kg	~1–3 h
Bupivacaína	2–6 mg/kg	1–3 mg/kg	~3–6 h

Fluxo rápido: ABCD do trauma → tratar pneumo/hemo/choque → O_2 + analgesia → estabilização externa → VM se necessário → RX/US quando estável.

TÓRAX VOLANTE
FLAIL CHEST

SUSPEITAR QUANDO

Histórico de:
- Atropelamento
- Queda
- Trauma contuso

Achado clássico:
Movimento paradoxal
(Inspira → segmento afunda
Expira → segmento projeta)

ABCD DO TRAUMA

Antes de qualquer coisa:
- Avaliar via aérea
- Oxigênio imediato
- Identificar e tratar: Pneumotórax; Hemotórax; Choque

⚠️ Não focar só na parede torácica.

ERROS COMUNS

⛔ Tratar arritmia isolada sem repercussão
⛔ Ignorar monitorização nas primeiras 48h
⛔ Exceder dose máxima de lidocaína
⛔ Não monitorar ECG durante tratamento

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Somente após estabilização:
- RX
- US torácico

Mapear:
- Contusão
- Pneumo
- Hemo
- Hérnia

PILAR 1 – OXIGÊNIO

Conforme tolerância:
- Flow-by
- Máscara
- Cateter nasal

Se hipoxemia persistente → escalar suporte.

PILAR 2

ANALGESIA PRECOCE E AGRESSIVA
Dor é o principal fator de hipoventilação.
- Analgesia multimodal
- Bloqueio intercostal (se possível)

⚠️ Sem analgesia adequada → fadiga e colapso respiratório.

PILAR 3

ESTABILIZAÇÃO EXTERNA
Objetivo:
Reduzir movimento paradoxal sem comprometer ventilação.
- Método externo simples e seguro
- Bandagem compressiva torácica apertada (piora ventilação)
- Osteossíntese agressiva imediata em instável

⚠️ Primeiro salvar fisiologia, depois pensar em definitivo.

PILAR 4

VENTILAÇÃO ASSISTIDA
Indicação:
- Fadiga respiratória
- Hipoxemia refratária
- Incapacidade de estabilizar cedo
- Contusão associada grave

👉 Ventilação mecânica quando necessário.

CAPÍTULO 7.5
Pneumotórax Grave

O que é e por que mata rápido

No trauma, pneumotórax é causa comum de dispneia. No hipertensivo, forma-se válvula unidirecional: entra ar, não sai → pressão sobe → cai retorno venoso → queda de DC → choque obstrutivo. Pode matar em minutos, especialmente em pequenos/gatos e quando há contusão associada.

Diagnóstico sem “esperar RX”

RX pode ser impossível no início. Você decide por clínica + US (TFAST/EFAST).
Sinais típicos: dispneia, ansiedade, relutância em deitar, sons pulmonares abafados (muitas vezes bilateraliza), timpanismo à percussão, enfisema subcutâneo; pode haver choque e às vezes jugular.
No US: ausência de lung sliding, ausência de linhas B com sliding e, se achar, lung point.

Regra de ouro: se suspeita forte com distrição respiratória → drena primeiro, confirma depois.

Conduta imediata no paciente consciente

Oxigênio alto fluxo do jeito que ele tolerar (flow-by, máscara, cânula, até “colar” improvisado parcial). Faça toracocentese na posição mais confortável (geralmente esternal). Não force contenção: isso piora hipoxemia e pode precipitar colapso.

A toracocentese confirma e trata.

Erros comuns:

- **Falso negativo:** agulha não alcança cavidade pleural (pouco profunda)
- **Falso positivo / complicação:** agulha profunda demais aspirando o pulmão → pequeno vazamento de ar
- Movimentação da agulha no espaço pleural pode causar microlesões pulmonares e vazamento contínuo

Tubo torácico
Indicado quando:

- não há melhora sustentada com toracocentese
- há **grande volume** de ar (ou sangue) aspirado
- não se obtém **vácuo** com aspiração simples (suspeita de vazamento importante)

Pontos práticos:

- Diâmetro do tubo: aproximado ao do **brônquio principal**, sem ultrapassar **metade** do espaço intercostal (reduz dor)
- **Sucção contínua** por dias pode ser efetiva, mantendo pleuras em contato e ajudando a vedar o vazamento
- **Vazamento persistente** e sem tendência de melhora → considerar **toracotomia exploratória** / ressecção do segmento pulmonar envolvido

Escalonamento (o que fazer quando recidiva ou é grave)

- Se aliviou com 1 drenagem e não recidiva: monitorar e fazer RX quando estável.
- Se recidiva rápido mas faz vácuo fácil: pense em **minitubo**.
- Se há muito ar, não faz vácuo ou não melhora: **tubo torácico** + sucção.
- Se vazamento persiste **24–48h** sem tendência: considerar cirurgia (toracotomia/lobectomia/reparo bronquial conforme caso).

Paciente inconsciente (pneumotórax hipertensivo)

Prioridade absoluta:

- descompressão imediata do espaço pleural
- **intubação + ventilação por pressão positiva (VPP)** simultaneamente

⚠️ Atenção: VPP pode piorar rapidamente o acúmulo de ar no espaço pleural se a drenagem não estiver efetiva.

Se não houver melhora imediata:

considerar minitoracotomia de emergência para liberar ar rapidamente e aliviar a pressão intratorácica

Se persistir hipotensão grave:

- suspeitar hemorragia torácica/abdominal associada
- pode ser necessário abrir tórax para **controle emergencial** (ex.: clampeamento de aorta, localização e tamponamento temporário do vazamento)

Paciente semiconsciente com dispneia grave

Em fístulas broncopulmonares traumáticas graves:

- a toracocentese retira ar continuamente, mas **não gera vácuo**
- isso sugere **vazamento importante**
- indica necessidade de **tubo torácico de maior calibre** e, com frequência, abordagem cirúrgica

Vazamento persistente por 24–48 horas:

- forte indicação de **lesão bronquial**
- considerar toracotomia no lado do acúmulo persistente, com **reparo bronquial** e/ou **lobectomia** do lobo envolvido.

PNEUMOTÓRAX GRAVE

SUSPEITAR QUANDO

Sinais típicos:

- Dispneia aguda
- Ansiedade / relutância em deitar
- Sons pulmonares abafados (bilateral pode acontecer)
- Timpanismo à percussão
- Enfisema subcutâneo
- Choque (no hipertensivo)
- Às vezes jugular distendida

ERROS

⛔ Esperar imagem
⛔ Ventilar antes de drenar no hipertensivo
⛔ Subestimar recidiva
⛔ Não considerar lesão bronquial em vazamento persistente

CONDUTA

- Oxigênio alto fluxo conforme tolerância
- Posição esternal (geralmente mais confortável)
- Toracocentese imediata

⚠️ Não forçar contenção.
Toracocentese = diagnóstico + tratamento.

PNEUMOTÓRAX HIPERTENSIVO

Prioridade absoluta:

- Descompressão imediata
- Intubação + VPP simultaneamente

Cuidado:
VPP sem drenagem efetiva piora rapidamente o quadro.
Se não melhora após drenagem:
Suspeitar:

- Hemorragia torácica associada
- Hemorragia abdominal
- Vazamento maciço

ERROS NA TORACOCENTESE

⛔ Agulha rasa demais → falso negativo
⛔ Agulha profunda demais → lesão pulmonar
⛔ Movimentar agulha no espaço → microlesões e vazamento

AVALIAÇÃO APÓS DRENAGEM

O paciente melhorou de forma sustentada?
CASO 1 — Melhorou e não recidiva

- Monitorar
- RX quando estável

CASO 2 — Recidiva rápida, mas faz vácuo fácil

- Considerar minitubo torácico

CASO 3 — Grande volume de ar / não faz vácuo / melhora parcial

- Tubo torácico + sucção contínua

CASO 4 — Vazamento persistente 24–48h
Forte suspeita de:

- Lesão bronquial
- Fístula broncopulmonar

CAPÍTULO 7.6 — Trauma Abdominal

Abordagem inicial do paciente com trauma abdominal

Todo paciente traumatizado deve ser considerado potencialmente instável até prova em contrário. No trauma abdominal, hemorragia interna é uma das principais causas de morte precoce. Regra de ouro: todo politraumatizado tem hemorragia interna até que se prove o contrário.
O atendimento deve seguir o ABC da emergência, com controle da hemorragia ocorrendo em paralelo sempre que possível. Exceção: quando a hemorragia é maciça e proveniente de grandes vasos (aorta, veias cavas, carótidas) ou grandes câmaras cardíacas, o controle do sangramento passa à frente das vias aéreas.

Objetivos da reanimação no trauma abdominal

A estratégia depende do volume perdido, se a hemorragia está ativa ou contida e do tempo de evolução. Os objetivos iniciais são restaurar perfusão tecidual, garantir oferta adequada de oxigênio e melhorar a capacidade de transporte de O_2. Reanimar sem controlar a hemorragia mantém hipotensão, aumenta risco de lesão renal aguda e favorece translocação bacteriana intestinal por hipoperfusão esplâncnica.

Ressuscitação hipotensiva controlada

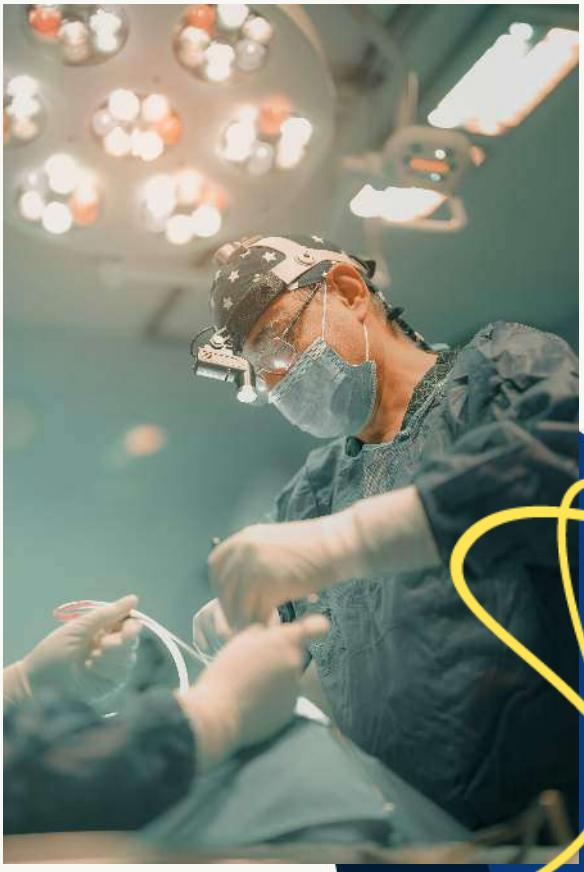
Em hemorragia ativa, a normalização precoce da pressão pode desfazer coágulos recém-formados. A lógica é elevar a pressão apenas acima do mínimo compatível com vida e controlar a hemorragia antes de normalizar totalmente a PA.
Metas sugeridas: PAM mínima $\geq$ 60 mmHg; PAS alvo 85–100 mmHg; evitar PAS > 130 mmHg antes do controle do sangramento. O coágulo de fibrina leva cerca de 20–30 minutos para estabilizar, e pressão elevada antes disso aumenta risco de ressangramento.

Contrapressão abdominal (controle temporário)

Indicada quando não há cirurgia imediata, quando o paciente precisa ser transportado ou quando há suspeita de hemorragia retroperitoneal. O objetivo é reduzir o diâmetro vascular, aumentar resistência vascular sistêmica e diminuir sangramento até a abordagem definitiva.
Na prática: compressão externa de membros posteriores, pelve e abdome com bandagem compressiva, roupas antichoque, toalhas ou faixas largas. Pressão ideal em torno de 40–60 mmHg; a mão deve conseguir passar sob a bandagem. Monitorar padrão respiratório continuamente, sobretudo se a compressão envolver abdome cranial e quando houver suspeita de lesão diafragmática.

Descompressão: ponto crítico

A retirada da compressão deve ser lenta e monitorada. Sinais de alerta: queda de pressão relevante, taquicardia, vasoconstrição periférica, queda de PVC. Conduta: interromper a retirada, infundir volume e retomar apenas após estabilização.



Indicação cirúrgica no trauma abdominal

A cirurgia é indicada quando sinais vitais não se normalizam, há piora progressiva, o choque persiste apesar de reanimação, ou ocorre distensão abdominal progressiva.

Autotransfusão

Útil em serviços com acesso limitado a hemoderivados. Indicada em hemorragia intra-abdominal ou torácica com perda grave. Técnica: coletar sangue assepticamente, reinfundir com filtro, respeitando protocolo do serviço. Contraindicação absoluta: suspeita de contaminação (ruptura intestinal, ruptura vesical, ruptura do trato biliar).

Manobra adaptada de Pringle (compressão de aorta abdominal)

Indicada quando a cavidade está repleta de sangue e o foco hemorrágico não é identificado. Permite redução imediata do sangramento, drenagem da cavidade e inspeção sistemática dos quadrantes. Deve ser oclusão intermitente, liberada conforme cada quadrante é avaliado.

Controle de danos cirúrgico

Se o sangramento não puder ser totalmente controlado: usar compressas localizadas e direcionadas ao foco, evitar compressão aleatória de vísceras, fechar o abdome temporariamente e reexplorar após estabilização. A compressão deve ser mínima e eficaz, sempre focada no ponto de sangramento.

Princípios gerais do controle da hemorragia

Pequenos vasos: eletrocirurgia.
Grandes vasos: ligadura direta e transfixação quando necessário.
Sangramentos difíceis: controle proximal arterial e controle distal venoso, seguido de ligadura direta do foco.
Fígado: fissuras podem ser manejadas com técnicas de hemostasia apropriadas ao serviço; lesões extensas tendem a exigir controle de danos com tratamento definitivo posterior.

Considerações finais

Tempo cirúrgico ideal em trauma grave deve ser curto; cirurgias prolongadas agravam hipotermia, pioram acidose e intensificam coagulopatia. Reanimação agressiva ajuda, mas controlar a hemorragia salva vidas. Ressuscitação hipotensiva e contrapressão externa são ferramentas-chave, e o controle definitivo deve ser feito no momento certo.

TRAUMA ABDOMINAL

REGRA DE OURO

Todo politraumatizado tem hemorragia interna até que se prove o contrário.
Hemorragia interna é uma das principais causas de morte precoce.

ERROS COMUNS

⛔ Normalizar PA antes de controlar sangramento
⛔ Cirurgia longa em paciente instável
⛔ Não monitorar descompressão
⛔ Ignorar hemorragia retroperitoneal

ABORDAGEM

ABC da emergência
- Via aérea
- Oxigenação
- Circulação

REANIMAÇÃO
- Restaurar perfusão
- Garantir oferta de O_2
- Preservar rim e intestino

⚠️ Reanimar sem controlar sangramento mantém choque.

AUTOTRANSFUSÃO

Indicação:
- Hemorragia intra-abdominal/torácica grave
- Sem contaminação

Contraindicação absoluta:
❌ Ruptura intestinal
❌ Ruptura vesical
❌ Ruptura biliar

RESSUSCITAÇÃO HIPOTENSIVA

Em hemorragia ativa:
NÃO normalizar pressão cedo demais.
Metas práticas:
- PAM ≥ 60 mmHg
- PAS 85–100 mmHg
- Evitar PAS > 130 mmHg antes de controlar sangramento

⏳ Coágulo leva 20–30 min para estabilizar.
Pressão alta antes disso → ressangramento.

INDICAÇÃO CIRÚRGICA

Indicado quando:
- Choque persiste
- Instabilidade progressiva
- Distensão abdominal crescente

Não responde à reanimação

DESCOMPRESSÃO

Retirada deve ser lenta.
Sinais de colapso:
- Queda de PA
- Taquicardia
- Vasoconstrição
- Queda de PVC

Conduta:
- Parar
- Infundir volume
- Retomar lentamente

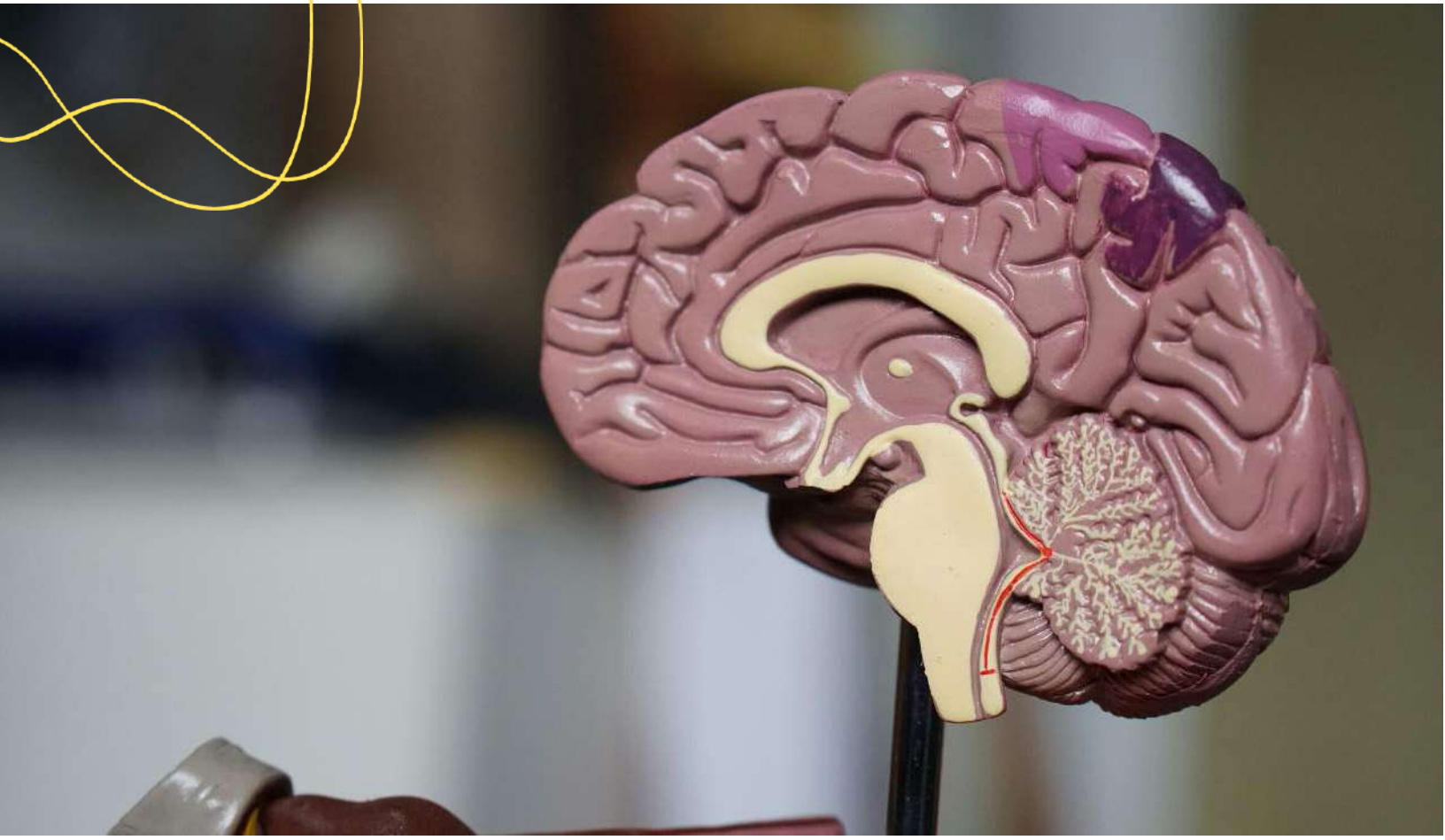
CONTRAPRESSÃO ABDOMINAL

Indicações:
- Sem cirurgia imediata
- Transporte
- Suspeita de hemorragia retroperitoneal

Como fazer:
- Compressão de membros posteriores + pelve + abdome
- Pressão 40–60 mmHg
- Deve passar a mão sob bandagem

⚠️ Monitorar ventilação constantemente.

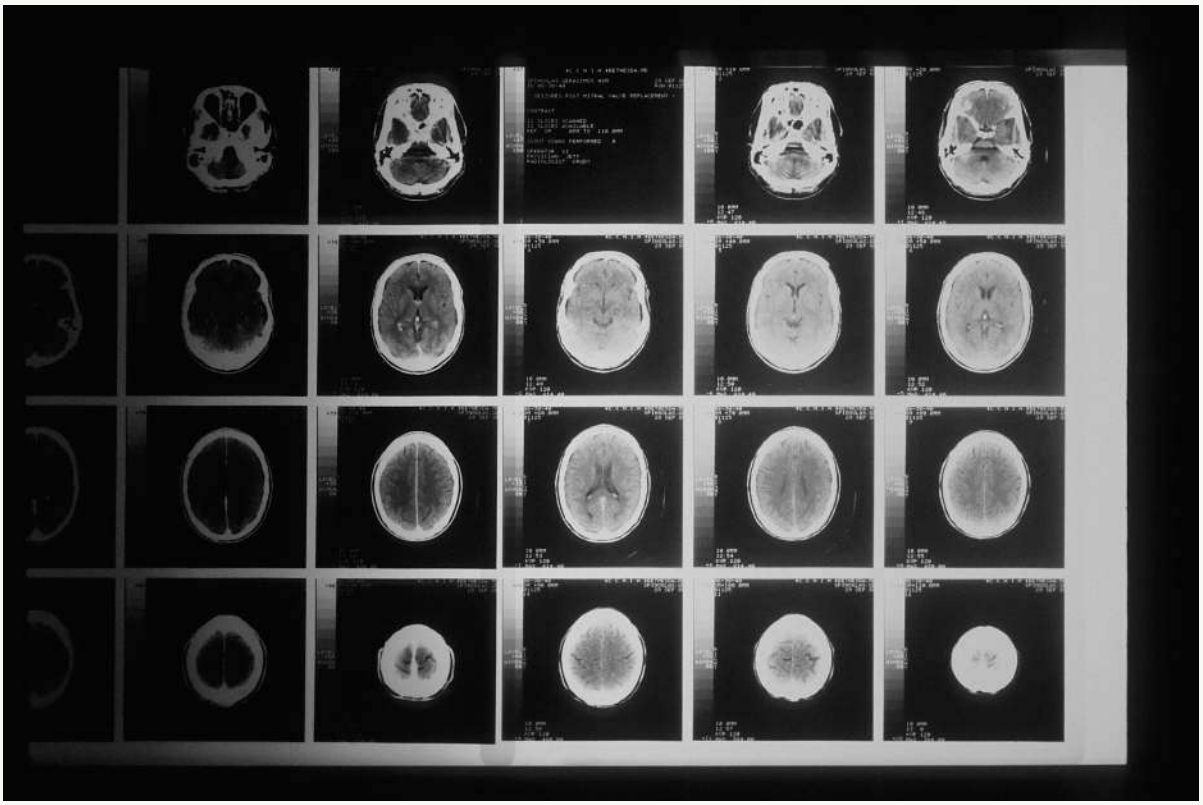
CAPÍTULO 7.7
Trauma Cranioencefálico (TCE)



Conceitos fundamentais

Todo paciente com suspeita de TCE deve ser abordado como politraumatizado, seguindo rigorosamente o ABC. Regra prática: nenhum cérebro tolera hipóxia, hipercapnia ou hipotensão.
Após estabilização inicial, na presença de sinais de hipertensão intracraniana, a estratégia terapêutica deve ser escalonada e baseada em metas. O manejo moderno foca em PAM, pressão de perfusão cerebral, oxigenação adequada, estabilidade hemodinâmica e controle do metabolismo cerebral.

Fisiopatologia essencial



O TCE raramente é isolado e costuma estar associado a hemorragias intracranianas, edema cerebral e distúrbios sistêmicos secundários.
Diferença importante: edema cerebral é acúmulo de líquido no interstício; inchaço cerebral é vasodilatação excessiva (frequentemente por hipercapnia).
A gravidade neurológica depende mais de edema, desvios estruturais, alterações vasomotoras e perfusão encefálica do que do número de contusões ou do tamanho das lacerações. Hemorragias e lesões vasculares reduzem perfusão cerebral e amplificam lesão secundária progressiva.

Abordagem clínica inicial

Na fase emergencial: anamnese rápida, exame primário com ABC e correção imediata de hipóxia, hipoventilação e hipotensão, pois esses fatores pioram prognóstico.
Após estabilização: exame neurológico completo, classificação de gravidade e identificação sistemática de sinais de hipertensão intracraniana.

Medidas básicas essenciais

Posicionamento: elevar a cabeça cerca de 30°, evitando hiperextensão cervical e compressão de jugulares.
Pressão arterial: restaurar precocemente; PAS $\geq$ 90 mmHg é referência mínima, mas a meta real é perfusão cerebral adequada.

Fluidoterapia no trauma craniano

A fluidoterapia é pilar central no TCE. O ponto crítico é restaurar perfusão sem agravar edema por excesso. Solução salina hipertônica é ferramenta-chave por aumentar débito cardíaco, melhorar PAM e reduzir pressão intracraniana rapidamente, além de criar gradiente osmótico. Protocolos variam por concentração e cenário clínico, com metas de sódio elevadas dentro de faixa segura e correções graduais.

Terapia osmótica

Após volemia restaurada, manitol pode ser usado em bolus lento quando há hipertensão intracraniana refratária, como complemento. Furosemida é desfavorável por induzir hipovolemia e distúrbios eletrolíticos.

Influência da pressão abdominal na pressão intracraniana

Aumento da pressão intra-abdominal eleva pressão intratorácica, aumenta PVC, reduz retorno venoso cerebral e pode agravar hipertensão intracraniana. Síndrome compartimental abdominal pode causar hipertensão intracraniana refratária e queda da perfusão cerebral; nesses casos, protocolos de descompressão abdominal podem ser necessários.

Neuroimagem

Após estabilização, tomografia é o exame ideal para identificar lesões ocupantes e guiar decisão cirúrgica. Lesão ocupante encefálica é indicação absoluta para avaliação neurocirúrgica conforme disponibilidade e contexto.

Manejo da hipertensão intracraniana refratária

Sedação: opioide associado a benzodiazepínico é base comum; quetamina em infusão não anestésica pode ser opção conforme protocolo e monitorização.
Ventilação: controle rigoroso para evitar hipercapnia, pois hipercapnia causa vasodilatação e eleva pressão intracraniana.
Metas avançadas: manter perfusão cerebral adequada com PAM suficiente, evitando exageros suprafisiológicos.
Terapias de resgate: soluções hipertônicas mais concentradas, hipotermia terapêutica com manutenção e reaquecimento lento, sedação profunda conforme protocolo. Hiperventilação não deve ser rotina nas primeiras 24 horas; reservar para resgate em suspeita de herniação ou como ponte até intervenção definitiva.

Glicemia e TCE

Trauma aumenta hipercatabolismo e tende a elevar glicemia. Hiperglicemia se associa a pior desfecho e maior lesão secundária, então controle glicêmico faz parte do manejo intensivo.

Corticosteroides no TCE

Não são recomendados em altas doses por piora de desfechos em evidências extrapoladas do humano. Quando usados, o racional tende a limitar-se a doses fisiológicas em cenários selecionados.

Convulsões pós-TCE

Convulsões aumentam pressão intracraniana e pioram oxigenação cerebral. Profilaxia prolongada de rotina não é recomendada; a conduta é tratar convulsões quando ocorrerem, com protocolo adequado.

Abordagem cirúrgica: craniectomia descompressiva

Indicada em deterioração neurológica rápida, sinais assimétricos, lesões ocupantes ressecáveis, fraturas abertas ou deprimidas e hipertensão intracraniana persistente e grave quando há critérios para intervenção. Quanto mais precoce a indicação correta, melhor tende a ser o prognóstico.

Considerações finais

TCE grave costuma coexistir com choque e hipovolemia. Não se deve restringir volume se houver hipotensão. O manejo eficaz é sistêmico, protocolado e baseado em metas, com reavaliações seriadas e foco em evitar hipóxia, hipercapnia e hipotensão.

TRAUMA CRÂNIOENCEFÁLICO

REGRA DE OURO

Nenhum cérebro tolera:
❌ Hipóxia
❌ Hipercapnia
❌ Hipotensão
Se isso acontecer, a lesão secundária começa.

HIPERTENSÃO REFRATÁRIA

Escalonamento:
- Otimizar PAM e oxigenação
- Salina hipertônica
- Manitol
- Sedação profunda
- Hipotermia terapêutica (protocolada)
- Avaliação cirúrgica

ABC DO POLITRAUMA

Todo TCE é politrauma até prova em contrário.
- Via aérea protegida
- Oxigenação adequada
- Ventilação eficaz
- Restaurar pressão arterial

Meta inicial:
PAS ≥ 90 mmHg
(idealmente perfusão cerebral adequada)

NEUROCIRURGIA?

Indicações:
- Deterioração neurológica rápida
- Lesão ocupante
- Fratura deprimida
- Sinais assimétricos progressivos
- Hipertensão intracraniana refratária

CAUSA

Pode haver:
- Hemorragia intracraniana
- Edema cerebral (líquido no interstício)
- Inchaço cerebral (vasodilatação por hipercapnia)
- Desvio estrutural
- Redução de perfusão cerebral

MONITORAÇÃO

VENTILAÇÃO:
Evitar: Hipercapnia → vasodilatação → ↑ PIC

SEDAÇÃO
Objetivo:
Reduzir metabolismo cerebral
Controlar agitação
Evitar picos de pressão intracraniana
Opioide + benzodiazepínico

GLICEMIA
Hiperglicemia piora desfecho. Monitorar e evitar extremos

FLUIDOTERAPIA NO TCE E TERAPIA OSMÓTICA

Objetivo:
Restaurar perfusão sem piorar edema.
Solução salina hipertônica
→ aumenta PAM
→ melhora DC
→ reduz pressão intracraniana
Metas de sódio elevadas, dentro de faixa segura.

Após volemia restaurada:
- Manitol em bolus lento (se hipertensão intracraniana persistente)
- Furosemida não é boa estratégia de rotina (piora volemia e eletrólitos)

MEDIDAS BÁSICAS ESSENCIAIS

- Cabeça elevada ~30°
- Evitar hiperextensão cervical
- Não comprimir jugulares
- Evitar aumento de pressão abdominal

CAPÍTULO 8
Controle de Danos Ortopédicos em Urgências: Fraturas e Luxações

Introdução

O paciente politraumatizado é um dos maiores desafios na sala de emergência, inclusive para o ortopedista. Com os avanços em terapia intensiva e nas técnicas menos invasivas, hoje é possível estabilizar fraturas precocemente com menor risco, reduzindo complicações e favorecendo a recuperação. Além disso, mobilização precoce (quando possível) diminui problemas clássicos do repouso prolongado, como úlceras de pressão, complicações respiratórias e trombose/tromboembolismo.

Um alerta importante: em trauma, o que “parece mais grave” nem sempre é o que mais mata. Fraturas expostas impressionam, mas frequentemente o risco real está em lesões internas silenciosas. Em muitos casos, animais com fraturas também apresentam lesões torácicas (pneumotórax, hemotórax, fraturas costais) e lesões abdominais (hemoperitônio, uroperitônio). Por isso, todo politrauma deve ser atendido com protocolo, priorizando o que compromete a vida antes do que compromete o osso.

O que é controle de danos ortopédicos (DCO)

O Damage Control Orthopedics (DCO) é uma estratégia de estabilização rápida, segura e minimamente traumática, com o objetivo de reduzir dor e movimento no foco de fratura, limitar sangramento e lesão de partes moles, diminuir resposta inflamatória sistêmica e ganhar tempo para estabilização clínica antes da cirurgia definitiva.

Na prática, primeiro realiza-se estabilização provisória (frequentemente com fixador externo) e, depois, quando o paciente estiver estável, procede-se à osteossíntese definitiva. Em geral, a conversão para cirurgia definitiva ocorre após melhora fisiológica, muitas vezes em 4 a 6 dias, mas o critério real é segurança clínica.

Quem realmente precisa de DCO

Nem toda fratura exige controle de danos. O DCO é indicado principalmente em pacientes instáveis, com alto risco anestésico ou inflamação sistêmica importante. Após o ABC e reanimação guiada por metas, o clínico decide: paciente estável pode ter correção definitiva planejada conforme condições e lesão; paciente instável deve receber estabilização rápida (DCO) e seguir para UTI.

Estrutura do DCO no politrauma

O manejo do paciente grave segue três pilares.

Operação abreviada (controle de danos) O objetivo é fazer o mínimo necessário para reduzir risco imediato. Em ortopedia, isso geralmente significa fixação externa precoce e estabilização com mínima agressão às partes moles. Regra importante: não explorar hematomas retroperitoneais pélvicos, pois abrir pode precipitar hemorragia catastrófica.

Recuperação na UTI Após o controle de danos, o paciente deve ir para a UTI com o cirurgião participando ativamente, pois reoperações podem ser necessárias.

Distúrbios ácido-básicos e volemia

Acidose deve ser interpretada como hipóxia sistêmica ou falha de reanimação. Metas práticas incluem otimizar oferta de O_2 (hemoglobina e saturação), restaurar volemia e perfusão e atingir PAM adequada (referência > 65 mmHg). Em alguns casos, pode-se usar reanimação hipotensiva controlada para reduzir sangramento (PAM 65–70 mmHg; PAS 80–100 mmHg).

Correção da hipotermia

Hipotermia piora coagulação, perfusão e resposta inflamatória. Opções úteis incluem fluidos aquecidos (preferencialmente em via central), aquecimento por ar quente, irrigação gástrica/vesical com solução aquecida e aquecimento direcionado conforme necessidade, sempre com monitorização.

Correção da coagulopatia

A coagulopatia é multifatorial: hipotermia, acidose, hemodiluição e consumo de fatores. Reposição de fatores e plaquetas pode ser decisiva, pois CID é complicação frequente.

Procedimentos associados

Analgesia multimodal (muitas vezes com sedação contínua), suporte respiratório conforme necessidade e antibiótico profilático precoce em politrauma conforme avaliação e risco.

Não existe “tempo fixo” para voltar ao centro cirúrgico. O critério real é reverter falência fisiológica e tornar o procedimento seguro.

Tratamento inicial das fraturas

A frase clássica vale na maioria das vezes: fratura não é urgência, exceto quando ameaça a vida. Uma fratura vira urgência quando causa compressão encefálica, compressão medular ou hemorragia importante (ossos longos e pelve) com risco vascular. Fora isso, a prioridade é estabilizar o paciente, não o osso.

Estabilização temporária da fratura na emergência

O objetivo é reduzir dor e movimento, proteger vasos, nervos, tendões e músculos, diminuir lesão de partes moles e reduzir contaminação em fraturas abertas.
Ponto crítico: estabilização temporária não é redução definitiva. Não tente “alinhar perfeito” se o paciente ainda está instável.

Como estabilizar: bandagens (ex.: Robert Jones), talas/tutores rígidos improvisados e fixador externo tipo I (muito útil no controle de danos). A estabilização provisória deve limitar movimento de fragmentos e imobilizar articulação proximal e distal ao foco.

Fixadores externos no DCO

Fixadores externos são excelentes no politrauma porque são rápidos, minimizam agressão tecidual, controlam dor e sangramento e podem ser temporários ou definitivos. São especialmente valiosos em fraturas onde bandagens são contraindicadas, como fraturas proximais (úmero, fêmur) e fraturas envolvendo cotovelo e patela, pela dificuldade de imobilização efetiva.

Exemplo prático (modular):
Fêmur: pino no trocânter maior + pino supracondilar com barra de conexão.
Úmero: pino no tubérculo maior + pino acima do côndilo lateral com barra.

Podem ser convertidos depois para placa, haste intramedular ou outros sistemas internos, ou permanecer até consolidação quando indicado.

Tabela prática (pinos e barras)

- Pequeno: pinos 1,5–2 mm | barra 3 mm
- Médio: pinos 3 mm | barra 6 mm
- Grande: pinos 3–4 mm | barra 8 mm
- Gigante: pinos 4–5 mm | barra 10 mm

Fraturas abertas

O objetivo final é recuperar partes moles, consolidar osso e evitar infecção. O atendimento inicial influencia diretamente esse desfecho.

Classificação (Gustilo):
Tipo I: ferida < 1 cm, lesão “de dentro para fora”.
Tipo II: ferida > 1 cm, trauma moderado, sem flap.
Tipo IIIa: grande trauma, mas há tecido suficiente para fechar.
Tipo IIIb: grande destruição, periósteo exposto e osso exposto.
Tipo IIIc: dano vascular e/ou neurológico associado.

Diretrizes do atendimento: sequência prática

ABC (salvar vida primeiro), lavagem copiosa e debridamento, antibiótico (idealmente com cultura/antibiograma quando possível), bandagem/estabilização temporária, radiografias, estabilização definitiva e fechamento (imediato ou tardio).

Lavagem e debridamento

Mesmo fraturas tipo I exigem atenção, pois o ponto crítico é a lesão de tecidos moles e a carga bacteriana. Lavagem com grande volume (por exemplo, até 5 L de solução) e debridamento firme, porém criterioso. Se houver dúvida sobre viabilidade, reavaliar e repetir debridamento em 24 horas. Doppler vascular pode ajudar quando disponível. Deve ser feito com assepsia rigorosa, idealmente no centro cirúrgico.

Estabilização e risco de infecção

Um princípio importante: fixação adequada reduz infecção. Estabilidade melhora microcirculação local, osteogênese e defesa tecidual. Em geral, fraturas com grande comprometimento de partes moles (IIIb/IIIc) têm no fixador externo a escolha mais segura. Em casos selecionados (I, II, IIIa), pinos rosqueados e fixação interna podem ser seguros.

Fechamento da ferida: quando fechar e quando não fechar

O “período de ouro” clássico é de 6 a 8 horas pós-trauma, mas, na prática, algumas feridas podem e devem ser fechadas após esse tempo se a lavagem foi muito bem feita, o antibiótico é adequado, existe possibilidade de drenagem/vácuo e o risco de exposição tecidual é alto.

Nos tipos IIIb e IIIc, com contaminação extensa, muitas vezes o mais seguro é manter aberto com curativos estéreis seriados, com fechamento tardio ou cicatrização por segunda intenção.

CONTROLE DE DANOS ORTOPÉDICOS

ABORDAGEM INCIAL

Todo politraumatizado:

- ABC rigoroso
- Reanimação guiada por metas
- Identificar lesões torácicas e abdominais associadas

Somente após estabilização → decidir conduta ortopédica.

O QUE É DCO?

Estabilização rápida, minimamente invasiva.
Objetivos:

- Reduzir dor
- Diminuir movimento
- Limitar sangramento
- Reduzir inflamação sistêmica
- Ganhar tempo para UTI

Ferramenta principal:
Fixador externo

Se estável → pode planejar correção definitiva.
Se instável → DCO obrigatório.

ERROS COMUNS

⛔ Operar definitivo em paciente acidótico
⛔ Explorar hematoma retroperitoneal pélvico
⛔ Alinhar fratura perfeitamente em instável
⛔ Subestimar lesão torácica associada
⛔ Fechar ferida contaminada sem critério

LAVAGEM E DESBRIDAMENTO

- Grande volume (até ~5L)
- Desbridamento firme e criterioso
- Reavaliar em 24h se dúvida
- Idealmente no centro cirúrgico
- Estabilidade adequada ↓ risco de infecção.

ESTABILIZAÇÃO TEMPORÁRIA

Objetivo:

- Reduzir dor
- Proteger vasos/nervos
- Reduzir lesão de partes moles
- Reduzir contaminação

⚠️Não buscar alinhamento perfeito.
Métodos:

- Talas, bandagens, incluindo articulação proximal e distal.

FRATURA ABERTA

- ABC
- Lavagem copiosa
- Debridamento criterioso
- Antibiótico precoce
- Estabilização temporária
- RX
- Estabilização definitiva
- Fechamento (imediato ou tardio)

CAPÍTULO 9
Abordagem aos Ferimentos Traumáticos por Objetos Perfurocortantes

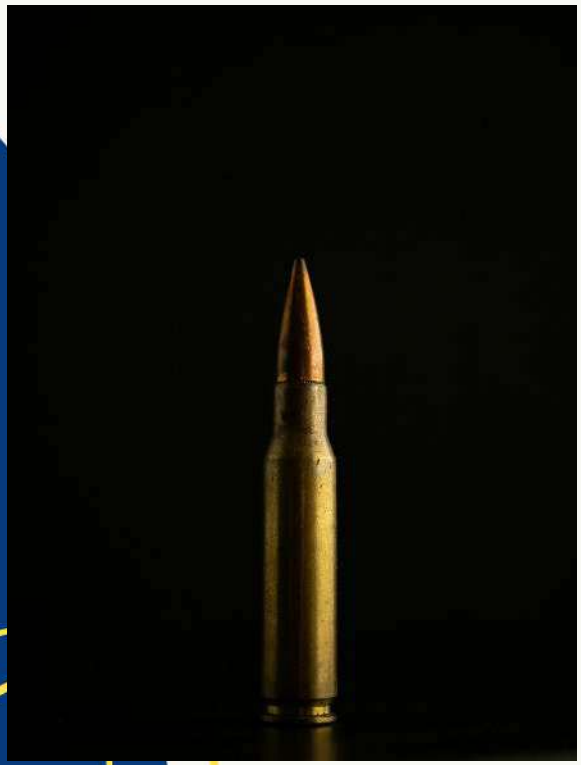
Introdução

Ferimentos penetrantes por objetos perfurocortantes, conhecidos na literatura humana como feridas por arma branca, representam um desafio relevante no trauma. Na medicina veterinária não são tão frequentes, mas surgem em situações específicas, como agressões intencionais, brigas envolvendo animais e acidentes domésticos ou ambientais com vidros, chapas metálicas, farpas, madeiras pontiagudas, flechas ou objetos semelhantes.

O ponto-chave é que a gravidade raramente está no tamanho da ferida externa. O risco real está no órgão atingido, na trajetória do objeto e na possibilidade de complicações rapidamente letais.

Definições e classificação

Arma é qualquer ferramenta capaz de neutralizar, incapacitar ou destruir. Arma branca corresponde a objetos com uma ou mais bordas cortantes e/ou ponta, pontiaguda ou romba. A ferida por arma branca é uma lesão produzida por energia mecânica de ponta ou fio, geralmente de baixa energia cinética quando comparada a projéteis balísticos.

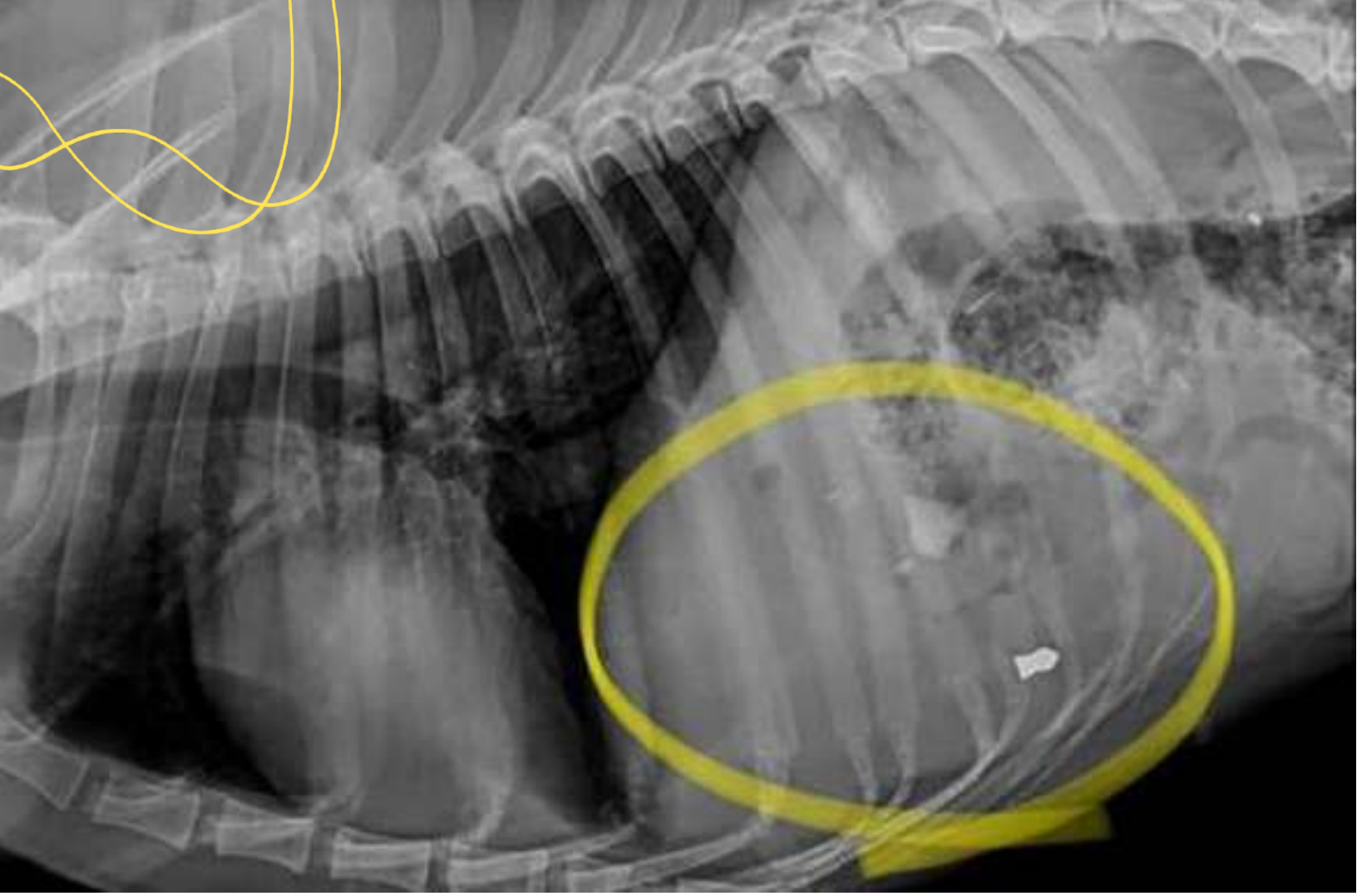


Conforme o tipo de lesão, as feridas podem ser perfurantes, com predominância de penetração e ferida externa pequena; cortantes, caracterizadas por cortes lineares; perfurocortantes, que combinam corte e penetração; e incisocontusas, em que o corte está associado a massa e impacto, como ocorre com machados ou objetos pesados com borda.

Na avaliação da ferida, é essencial observar a forma, o tipo, a direção e trajetória provável, a localização, o número de feridas e a profundidade estimada, sempre com cautela. A regra clínica é clara: em lesões perfurocortantes, a mortalidade se relaciona diretamente ao órgão comprometido.

Conduta geral: sempre protocolo ABC Trauma

A abordagem do paciente com trauma penetrante deve avaliar o paciente como um todo, e não apenas a ferida visível. A sequência recomendada segue o ABC Trauma, com avaliação primária rápida, reanimação e restauração das funções vitais, avaliação secundária detalhada e, por fim, o tratamento definitivo.



Em muitos traumas penetrantes de tórax e abdome, mais importante do que “dar nome à lesão” é definir se existe uma lesão que exige cirurgia imediata.

Traumas penetrantes de tórax: classificação clínica

Os traumas penetrantes de tórax podem ser classificados conforme a profundidade: lesões que penetram apenas a parede torácica sem atingir a pleura; aquelas que atingem a pleura parietal; as que envolvem pleura e parênquima pulmonar; e as que atravessam pleura e pulmão, alcançando mediastino, abdome ou região cervical.

Entre as lesões rapidamente letais, geralmente identificadas na avaliação primária, destacam-se pneumotórax hipertensivo, pneumotórax aberto, hemotórax massivo e tamponamento cardíaco. Já na avaliação secundária, são mais frequentemente identificados pneumotórax simples, hemotórax, lesões traqueobrônquicas, lesões de aorta e grandes vasos e feridas transmediastinais envolvendo coração, esôfago, grandes vasos ou traqueia.

Na prática, apenas uma parcela dos casos exige toracotomia; muitos pacientes são manejados com drenagem pleural e monitorização conforme indicação e evolução.

Traumas penetrantes de abdome: classificação e anatomia aplicada

As lesões abdominais podem penetrar a parede abdominal sem atingir o peritônio, penetrar o peritônio sem lesão visceral ou penetrar o peritônio com lesão visceral associada.

É fundamental compreender os compartimentos envolvidos: cavidade peritoneal, cavidade pélvica e espaço retroperitoneal. Didaticamente, a cavidade peritoneal pode ser dividida em porção cranial ou superior, envolvendo diafragma, fígado, baço, estômago e cólon transverso, e porção caudal ou inferior, envolvendo intestino delgado, cólon ascendente, descendente e sigmoide, além dos órgãos reprodutivos nas fêmeas. A cavidade pélvica contém reto, bexiga, vasos ilíacos e porção caudal do aparelho reprodutor, enquanto o retroperitônio abriga a aorta abdominal, veia cava caudal, face posterior de duodeno e pâncreas, rins, ureteres e vasos ilíacos.

Quando perfurantes, as lesões abdominais mais comuns envolvem fígado, baço, intestino delgado, diafragma e cólon.

Indicações para laparotomia

A laparotomia está indicada diante de hipotensão, especialmente quando não responde à reanimação inicial, evisceração, peritonite, hemorragia digestiva, retal ou do trato geniturinário e evidência de ferida penetrante com ingresso na cavidade após exploração local.

O grau de estabilidade hemodinâmica define a velocidade do plano terapêutico. Pacientes instáveis que não respondem à reanimação devem seguir para cirurgia de urgência, enquanto pacientes estáveis permitem investigação direcionada e planejamento.

Paciente estável: exames úteis por região

Em traumas torácicos, podem ser utilizados exames laboratoriais, radiografia de tórax, ecocardiograma, FAST, FASTER ou EFAST conforme o protocolo do serviço, tomografia quando disponível, além de endoscopia, broncoscopia ou esofagograma contrastado quando indicados.

Em traumas abdominais, a avaliação pode incluir exploração local da ferida com técnica e cautela, exames laboratoriais associados à urinálise, radiografias incluindo tórax, FAST, tomografia, uretrografia ou cistografia na suspeita de lesão urinária e estudos contrastados digestórios quando houver suspeita gastrointestinal específica.

Toracotomia de reanimação: conceito e objetivos

A toracotomia de reanimação é realizada imediatamente como parte da reanimação, sem preparação convencional. Seus principais objetivos são tratar tamponamento cardíaco, controlar lesões cardíacas ou vasculares intratorácicas, permitir massagem cardíaca interna, controlar embolismo gasoso ou fístulas broncopleurais graves e ocluir temporariamente a aorta torácica descendente para redistribuir fluxo ao coração e cérebro, além de reduzir sangramento infradiafragmático.

O conceito-chave é que paciente sem pulso, mas com atividade elétrica organizada, tem indicação absoluta para essa abordagem.

Toracoscopia e laparoscopia: quando considerar

Essas técnicas minimamente invasivas só devem ser consideradas em pacientes hemodinamicamente estáveis. Podem ser indicadas precocemente, em até 24–48 horas, para diagnóstico ou confirmação de lesão diafragmática em feridas toracoabdominais, investigação e controle de sangramento leve contínuo ou extração de corpo estranho. Também são úteis para confirmar penetração peritoneal em casos duvidosos e avaliar lesões pequenas com quadro clínico incerto.

Conduta cirúrgica prática: acesso e inspeção

Uma vez confirmada a penetração em cavidade, deve-se realizar preparo amplo com tricotomia, assepsia e analgesia, sedação ou anestesia conforme a situação. O acesso deve permitir exploração eficiente. No tórax, utiliza-se toracotomia no sexto ou sétimo espaço intercostal ou esternotomia, conforme a trajetória e a lesão. No abdome, a incisão mediana suprainfraumbilical permite acesso rápido aos quadrantes e à pelve.

Após o acesso, realiza-se inspeção sistemática dos órgãos sólidos e ocos, reparo conforme a gravidade, lavagem abundante e uso de drenos conforme o tipo de lesão, grau de contaminação e tempo de evolução.

Conclusões

Ferimentos perfurocortantes apresentam grande variabilidade clínica. O órgão atingido e o tempo de evolução são os principais determinantes da gravidade e da decisão terapêutica. A regra é imutável: primeiro ABC Trauma, depois o tratamento definitivo. A padronização de protocolos reduz complicações e mortalidade, e, na prática veterinária, o maior impacto está em diagnosticar rapidamente o que mata rápido e não subestimar feridas externas aparentemente pequenas.

FERIMENTOS POR OBJETOS PERFUROCORTANTES

ABORDAGEM

Em ferimento penetrante:
O tamanho externo NÃO define gravidade.
Quem define gravidade é:

- Órgão atingido
- Trajetória
- Tempo de evolução

Realizar o ABC do trauma

IDENTIFICAÇÃO

Identificar região atingida (tórax, abdome, toracoabdominal, pescoço/ mediastino)

ERROS COMUNS

⛔ Subestimar ferida pequena
⛔ Esperar exame em paciente instável
⛔ Focar na estética da ferida
⛔ Não investigar trajetória provável
⛔ Ignorar lesão retroperitoneal

TRAUMA PENETRANTE DE TÓRAX

Classificação prática:

- Parede torácica apenas
- Penetra pleura
- Pleura + pulmão
- Lesão mediastinal / transfixante

LEVAM A ÓBITO:

- Pneumotórax hipertensivo
- Pneumotórax aberto
- Hemotórax massivo
- Tamponamento cardíaco

Resolver na avaliação primária.

TORACOSCOPIA / LAPAROSCOPIA

Somente se:

- Hemodinamicamente estável

Indicações:

- Suspeita de lesão diafragmática
- Sangramento leve persistente
- Corpo estranho
- Confirmar penetração duvidosa

PACIENTE ESTÁVEL

INVESTIGAÇÃO
Tórax:

- RX
- FAST / EFAST
- Eco
- TC
- Endoscopia conforme suspeita

Abdome:

- FAST
- Laboratório
- Urinálise
- RX
- TC
- Uretrografia / Cistografia se indicado

TORACOTOMIA DE REANIMAÇÃO

Indicação absoluta:
Paciente sem pulso

- atividade elétrica organizada
-

Objetivos:

- Tratar tamponamento
- Massagem cardíaca interna
- Controlar grandes vasos
- Ocluir aorta descendente
- É parte da reanimação, não cirurgia eletiva.

TRAUMA PENETRANTE DE ABDOME

Classificação:

- Não penetra peritônio
- Penetra peritônio sem lesão visceral
- Penetra com lesão visceral

Órgãos mais comuns:

- Fígado
- Baço
- Intestino delgado
- Diafragma
- Cólon

Indicação de laparotomia:

- Hipotensão refratária
- Evisceração
- Peritonite
- Hemorragia GI / urinária
- Penetração confirmada com instabilidade

CAPÍTULO 10
Lesões por Mordedura

Introdução

Lesões por mordedura são feridas traumáticas penetrantes muito frequentes na rotina de pequenos animais. Devem ser abordadas como qualquer politrauma: primeiro estabilização pelo ABC do trauma e, somente após isso, avaliação detalhada da ferida.

Toda mordedura deve ser considerada contaminada ou infectada, pois há inoculação direta de microrganismos da cavidade oral do agressor. Além disso, essas lesões frequentemente apresentam o chamado efeito iceberg: externamente pode haver apenas um pequeno orifício, enquanto internamente ocorre avulsão cutânea, descolamento de planos, lesão muscular extensa, comunicação com cavidades e até fraturas associadas.

Manejo inicial da ferida

Após estabilização do paciente, a ferida deve ser amplamente exposta com tricotomia extensa para avaliação real da lesão. Avaliar localização, extensão, forma, coloração, deformidades, crepitação e volume de tecido avulsionado.

A ferida deve ser protegida durante o manejo, pois pode haver comunicação com cavidade torácica, abdominal ou craniana.

A irrigação é etapa fundamental, preferencialmente com clorexidina 0,05%, preparada a partir de clorexidina 2% diluída em solução salina. A irrigação sob pressão (seringa de 20 mL com agulha 21G, 6–7 PSI) é a técnica mais eficaz para remoção de microrganismos e debris, superando soluções iodadas ou quaternárias.

Exploração, debridamento e sutura

Na presença de descolamento profundo, bolsões, suspeita de comunicação com cavidades ou lesão muscular extensa, a exploração cirúrgica é mandatória, realizada sob anestesia geral e técnica asséptica.

O debridamento visa transformar a lesão em ferida limpa, removendo tecido desvitalizado e reduzindo carga bacteriana. Lesões associadas devem ser corrigidas conforme técnicas aceitas.

Após o debridamento, feridas pequenas e adequadamente limpas podem ser fechadas, utilizando fio monofilamentar absorvível no subcutâneo e monofilamentar não absorvível na pele.

Quando há grande espaço morto, deve-se priorizar dreno a vácuo, que reduz risco de contaminação externa. Quando o fechamento não é possível, a ferida deve ser tratada como aberta até formação adequada de tecido de granulação, com fechamento tardio planejado.

Considerações finais

Todo paciente com ferida por mordedura deve ser incluído no pacote de sepse das primeiras horas, incluindo mensuração de lactato, reanimação volêmica guiada por metas, antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro e culturas quando indicadas.

O ponto crítico é reconhecer precocemente o efeito iceberg, pois a aparência externa discreta frequentemente mascara lesões profundas graves.

LESÃO POR MORDEDURA

ABORDAGEM

Toda mordedura é:

- Ferida penetrante
- Contaminada
- Potencialmente infectada

Nunca começar pela ferida.

- Via aérea
- Oxigenação
- Circulação
- Controle de hemorragia

Depois → avaliação detalhada.

ERROS COMUNS

⛔ Fechar sem explorar bolsões
⛔ Subestimar descolamento
⛔ Não irrigar sob pressão
⛔ Ignorar comunicação com cavidade
⛔ Não considerar sepse

MANEJO INICIAL DA FERIDA

Após estabilização:

- Tricotomia ampla
- Avaliar extensão real
- Proteger se suspeita de comunicação com cavidades

SEPSE

Toda mordedura deve entrar em protocolo de sepse:

- Lactato
- Reanimação volêmica guiada
- Antibiótico sistêmico amplo
- Cultura quando indicado

IRRIGAÇÃO

Solução preferida:

- Clorexidina 0,05%
- (diluída a partir de 2%)

Técnica ideal:

- Irrigação sob pressão Seringa 20 mL + agulha 21G(6–7 PSI)

⚠️ Irrigação sob pressão é mais eficaz que soluções iodadas.

SUTURAR OU NÃO?

A ferida está adequadamente limpa (não imediatamente) e sem espaço morto?
Se SIM:

- Fechamento primário
- Subcutâneo → fio monofilamentar absorvível
- Pele → monofilamentar não absorvível

Se há grande espaço morto:

- Dreno a vácuo preferível

Se contaminada / extensa:

- Manter aberta
- Curativos seriados
- Fechamento tardio planejado

DESBRIDAMENTO

Objetivo:

- Transformar ferida contaminada em ferida limpa
- Remover tecido desvitalizado
- Reduzir carga bacteriana

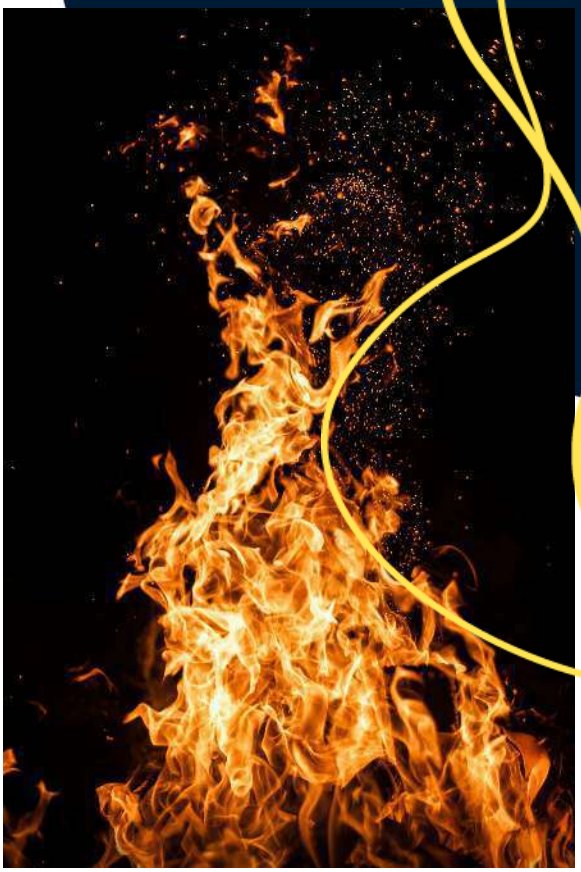
EXPLORAÇÃO CIRÚRGICA

Se houver:

- Bolsões
- Descolamento profundo
- Lesão muscular extensa
- Suspeita de comunicação com cavidade

Explorar sob anestesia geral.

CAPÍTULO 11
Queimaduras



Introdução

O trauma térmico envolve lesões causadas por extremos de temperatura. Em pequenos animais, ocorre principalmente como queimaduras, golpe de calor e hipertermia maligna. As queimaduras são menos frequentes, mas potencialmente devastadoras, com alta morbimortalidade quando extensas.

Classificação das queimaduras

As queimaduras podem ser térmicas, elétricas ou químicas. As térmicas são classificadas conforme profundidade:
• Superficiais, restritas à epiderme, dolorosas e transitórias
• Espessura parcial, com perda da epiderme e acometimento dérmico, edema e exsudação
• Espessura total, com necrose completa, escara seca e ausência de dor

A gravidade é proporcional à profundidade e à área corporal acometida.

Efeitos sistêmicos

A queimadura causa aumento da permeabilidade vascular, com perda intensa de líquidos e proteínas, levando à desidratação, hemoconcentração e choque hipovolêmico. O risco é elevado quando mais de 15% da superfície corporal está comprometida, e a mortalidade se aproxima de 100% quando atinge cerca de 50%.

Podem ocorrer alterações hematológicas, cardiovasculares, respiratórias (especialmente por inalação de fumaça), renais, gastrointestinais e risco elevado de sepse e CID.

Diagnóstico

Baseia-se na história, tempo de exposição, profundidade e percentual de área queimada. A regra dos nove é útil para estimativa rápida. Avaliar sempre possível inalação de fumaça, alterações respiratórias e sinais de desidratação. Exames laboratoriais e radiografia torácica auxiliam no monitoramento.

Manejo inicial

O atendimento segue o ABC da emergência, com oxigênio imediato, analgesia agressiva, resfriamento local precoce e fluidoterapia guiada por metas. A reposição hídrica inicial pode ser estimada pela fórmula:
peso (kg) × % de queimadura × 4 mL, ajustada conforme resposta clínica.

Monitorar eletrólitos, proteínas, gases sanguíneos e débito urinário. Transfusão, suporte ventilatório e correções metabólicas são indicados conforme evolução.

Tratamento local

Após analgesia adequada, realizar limpeza suave, remoção de tecido necrótico e uso de terapias tópicas. Queimaduras superficiais e parciais podem ser manejadas com tópicos antibióticos e bandagens. Em queimaduras profundas, a remoção seriada de escaras é necessária. Antibióticos sistêmicos não penetram bem em escaras, sendo a terapia tópica fundamental.

Abordagem prática ao doente queimado:

- retirar da fonte (calor/fumaça/químico) e resfriar área
- ABC emergencial + oxigênio
- lembrar: intoxicação por CO pode deixar mucosas vermelho-brilhantes
- reanimação guiada por metas (preferir perfusões lentas e longas)
- coletar exames e RX de tórax
- reposição inicial (primeiras 24h):
  Peso (kg) × % queimadura × 4 mL = dose IV *(sempre ajustada pela resposta clínica)*
- apoio: analgesia, antibióticos, profilaxia para tétano, heparina (conforme conduta do serviço), controlar temperatura ambiente evitando hipotermia
- cuidados locais: tricotomia, limpeza suave, debridamento; considerar curativos abertos/fechados e tópicos (aloe vera, sulfadiazina de prata, clorexidina)

A partir do 5º dia: estado hipermetabólico por 6–12 semanas → dieta hiperproteica e suporte nutricional; sonda esofágica/nasogástrica se necessário.

Queimaduras químicas

Exigem irrigação imediata e abundante. Derivados do petróleo devem ser removidos com sabão ou detergente adequado; piche e alcatrão devem ser amolecidos com unguentos antes da limpeza. A infecção é a principal causa de morte tardia, exigindo vigilância rigorosa e controle precoce.

Considerações finais

O manejo do paciente queimado é intensivo, prolongado e multidisciplinar. O sucesso depende de estabilização precoce, controle rigoroso da dor, reposição hídrica adequada, tratamento local correto e prevenção de sepse. Após a fase aguda, o paciente entra em estado hipermetabólico prolongado, tornando o suporte nutricional essencial para a recuperação.

QUEIMADURAS

ABORDAGEM

Queimadura grave não mata pela pele.
Mata por:

- Choque hipovolêmico
- Lesão inalatória
- Sepse
- Distúrbios metabólicos

⚠️ Quanto maior a área e profundidade, maior a mortalidade.

ERROS COMUNS

⛔ Subestimar área queimada
⛔ Não calcular reposição hídrica
⛔ Esquecer lesão inalatória
⛔ Negligenciar analgesia
⛔ Não iniciar suporte nutricional precoce

MANEJO INICIAL

1. Retirar da fonte
Calor / químico / fumaça
2. Resfriar área
(precoce, mas sem causar hipotermia)
3. ABC do trauma
Oxigênio imediato
⚠️ Intoxicação por CO → mucosas vermelho-brilhantes

FASE HIPERMETABÓLICA

A PARTIR DO 5° DIA
Dura 6–12 semanas.
Características:
Catabolismo intenso;
Perda muscular;
Necessidade nutricional aumentada
Conduta:
· Dieta hiperproteica
· Suporte nutricional precoce
· Sonda esofágica ou nasogástrica se necessário

REPOSIÇÃO HÍDRICA

PRIMEIRAS 24H
Fórmula estimativa inicial:
Peso (kg) × % queimadura × 4 mL
Ajustar sempre pela resposta clínica.
Monitorar:

- Débito urinário
- Eletrólitos
- Proteínas
- Gasometria
- Lactato

⚠️ Preferir perfusão controlada, não infusão agressiva desordenada.

LESÃO POR INALAÇÃO

Sempre suspeitar se:

- Ambiente fechado
- Fumaça
- Tosse
- Dispneia

Radiografia torácica + monitoramento respiratório.

TRATAMENTO LOCAL

Após analgesia adequada:

- Tricotomia
- Limpeza suave
- Debridamento

Superficiais / Parciais
· Tópicos antibióticos
· Bandagens adequadas
Profundas
· Debridamento seriado
· Remoção de escaras
⚠️ Antibiótico sistêmico penetra mal em escara.
Terapia tópica é fundamental.
Opções tópicas:

- Sulfadiazina de prata
- Aloe vera
- Clorexidina

SUPORTE SISTÊMICO

- Analgesia agressiva
- Antibiótico conforme avaliação
- Profilaxia antitetânica
- Heparina (conforme protocolo do serviço)
- Controle rigoroso da temperatura

CAPÍTULO 12
Choque Elétrico

Introdução

Choque elétrico é o efeito da passagem de corrente elétrica pelo corpo, por contato com fonte elétrica (doméstica/industrial) ou descarga natural (raios). A gravidade é muito variável e pode ser fatal mesmo em tensões relativamente baixas, dependendo das condições do acidente.

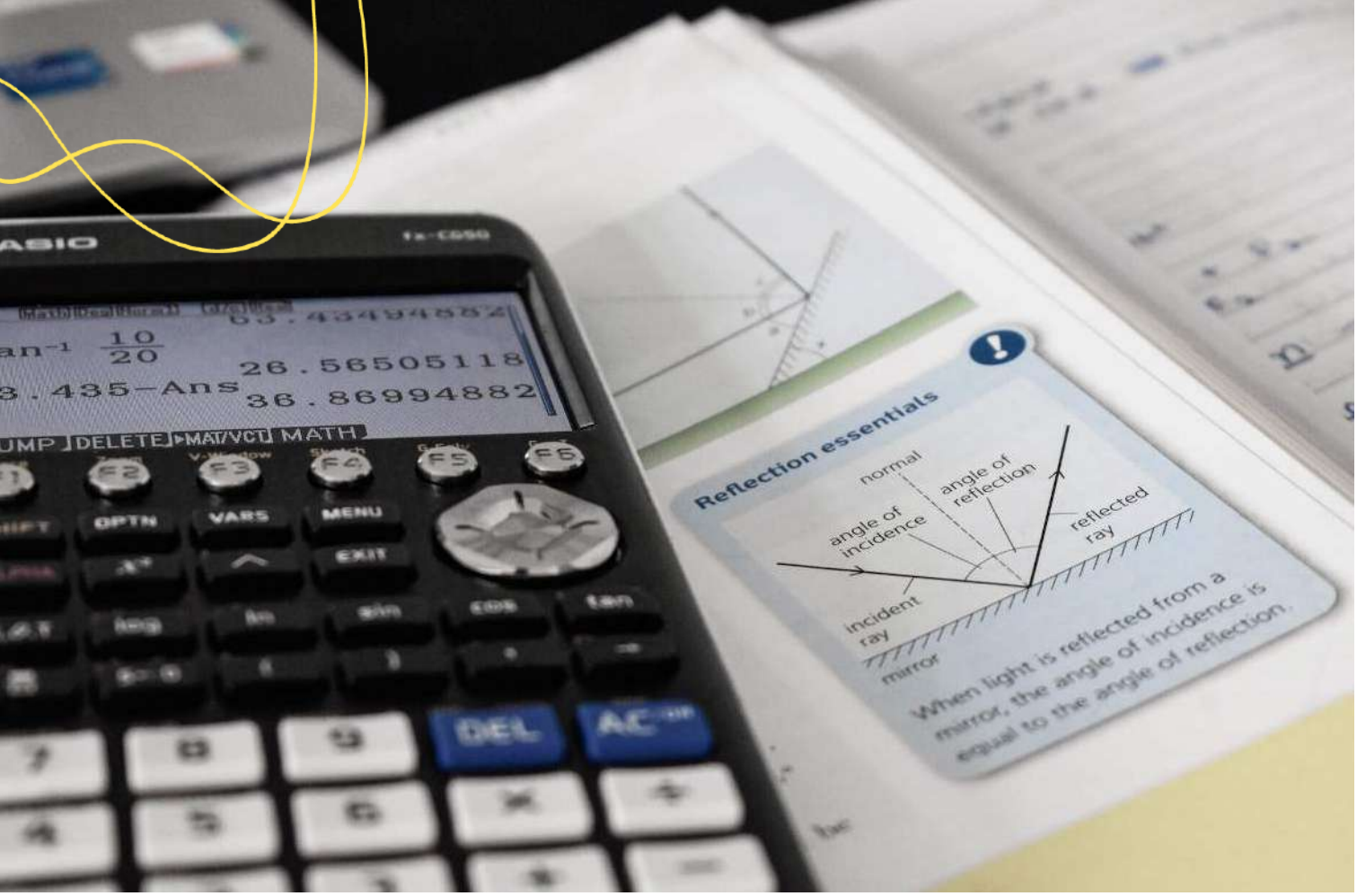
Conceitos práticos

O cenário mais perigoso é quando a corrente entra por um ponto e sai por outro atravessando o tórax, podendo atingir coração e centros respiratórios. O risco tende a ser menor quando o circuito se fecha em pontos próximos, embora ainda possa haver lesão grave.
O “perigo” não é apenas a voltagem, mas a corrente gerada, que depende da resistência do tecido e da qualidade do contato. Parte importante do dano ocorre pela conversão da energia elétrica em calor (efeito Joule), produzindo queimaduras profundas.

Fisiopatologia

O dano combina efeito térmico e efeito fisiológico direto. A corrente alternada é, em geral, mais perigosa que a contínua na mesma voltagem, pois induz tetania e pode “prender” o animal à fonte, aumentando o tempo de contato.
O trajeto da corrente é determinante para mortalidade: quando passa pelo coração, o risco de arritmias malignas sobe significativamente.
A resistência tecidual modula a corrente: pele seca oferece maior resistência e reduz passagem; pele úmida diminui resistência e aumenta risco.

Tecidos com maior condução (nervos e vasos) são particularmente vulneráveis.


Reflection essentials
normal
angle of incidence
angle of reflection
reflected ray
incident ray
mirror
When light is reflected from a mirror, the angle of incidence is equal to the angle of reflection.

Causas e manifestações clínicas

A gravidade resulta da soma de voltagem, amperagem, tipo de corrente, resistência, trajeto e tempo de contato. Em pequenos animais, o cenário mais comum é mordedura de fios e cabos, inclusive em ambiente hospitalar (mantas térmicas e equipamentos). Podem ocorrer efeitos imediatos como perda de consciência, parada cardiorrespiratória, convulsões e déficits neurológicos.

Podem ocorrer efeitos imediatos como perda de consciência, parada cardiorrespiratória, convulsões e déficits neurológicos.
Complicações frequentes incluem arritmias (fibrilação ventricular é causa importante de morte), edema agudo de pulmão não cardiogênico, hemorragia intrapulmonar, lesão vascular com isquemia/trombose, rabdomiólise e insuficiência renal por mioglobinúria. Lesões pequenas podem ser muito profundas, por isso é ideal identificar pontos de entrada e saída.

Abordagem e tratamento

No atendimento pré-hospitalar, a prioridade é desligar a fonte e afastar a vítima com material não condutor, sem risco ao socorrista, iniciando ABC e RCP se necessário.
No atendimento intra-hospitalar, aplica-se ABC e avaliação secundária com foco em via aérea, função respiratória e cardiovascular. Os maiores desafios costumam ser arritmias e edema pulmonar.
Condutas-chave incluem monitorização contínua por ECG, investigação de queimaduras de entrada/saída, avaliação neurológica, exames laboratoriais (marcadores musculares e cardíacos) e radiografias conforme necessidade. Mesmo pacientes estáveis devem, em geral, permanecer sob observação por 24–48 horas, pela possibilidade de edema pulmonar tardio e piora respiratória.

Nas queimaduras elétricas, a fluidoterapia deve ser cautelosa e guiada por metas, com analgesia e manejo de estresse para evitar contenção forçada. Se houver edema pulmonar, oxigênio é obrigatório e a ventilação assistida pode ser necessária. Lesões orais devem ser manejadas como queimaduras, com higiene frequente, remoção de tecido desvitalizado e antibiótico apenas quando houver risco elevado de contaminação.

Prevenção

Medidas simples reduzem drasticamente o risco: proteger tomadas e fiações, evitar acesso do animal a cabos e não permitir contato entre água e eletricidade em ambientes com pets.

CHOQUE ELÉTRICO

CAUSA DO ÓBITO

- Fibrilação ventricular
- Parada respiratória
- Edema pulmonar agudo
- Lesão neurológica
- Rabdomiólise com insuficiência renal

⚠️ Voltagem sozinha não define gravidade.
O que importa é:
· Amperagem
· Resistência do tecido
· Tempo de contato
· Tipo de corrente
· Trajeto da corrente

ERROS COMUNS

⛔ Subestimar lesão externa pequena
⛔ Não monitorar ECG
⛔ Liberar paciente cedo demais
⛔ Hidratar agressivamente sem metas
⛔ Ignorar risco renal

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Imediatas:
· Perda de consciência
· Parada cardiorrespiratória
· Convulsões
· Arritmias

SE HOUVER EDEMA PULMONAR

· Oxigênio obrigatório
· Ventilação assistida se necessário
· Monitorar fadiga respiratória

RISCO PRÁTICO

Entrada em um ponto e saída em outro atravessando o tórax.

Se a corrente passa pelo coração → risco alto de arritmia fatal.

Se atravessa centros respiratórios → parada respiratória.

MONITORAMENTO OBRIGATÓRIO

- ECG contínuo
- Avaliação respiratória frequente
- Pressão arterial
- Saturação
- Avaliação neurológica

Exames:
- CK (rabdomiólise)
- Troponina
- Função renal
- Eletrólitos
- RX de tórax

Mesmo estáveis → observar 24–48h.
Edema pulmonar pode ser tardio.

ABORDAGEM

ABC do trauma
- Via aérea
- Respiração
- Circulação

Os maiores desafios:
- Arritmias
- Edema pulmonar

FLUIDOTERAPIA

Deve ser:
· Cautelosa
· Guiada por metas
· Ajustada conforme função renal
Se rabdomiólise → proteger rim (manter DU adequado).

CAPÍTULO 13
Afogamento

Introdução

O afogamento é classificado como trauma e pode ocorrer em pequenos animais, sobretudo em ambiente domiciliar com piscina. Na rotina veterinária, a prevenção é o pilar mais importante, pois muitos casos estão ligados a falhas de supervisão e segurança.

Definições

Afogamento é a aspiração de líquido não corporal por submersão ou imersão. O termo “quase afogamento” foi abandonado por diretrizes internacionais. A ideia de “afogamento seco” não é adequada, já que praticamente todas as vítimas aspiram alguma quantidade de líquido; espasmo completo de glote é incomum. O afogamento pode ser primário (sem causa associada) ou secundário (associado a convulsões, trauma ou doença cardiopulmonar).

Fisiopatologia

O quadro evolui por insuficiência respiratória, alteração da troca gasosa e desequilíbrio ácido-base. A aspiração, seja de água doce ou salgada, causa inflamação alveolar, edema pulmonar não cardiogênico, aumento do shunt intrapulmonar e hipoxemia. A lesão e “lavagem” do surfactante favorecem instabilidade alveolar e atelectasia, podendo evoluir para síndrome do desconforto respiratório agudo. Na prática, a conduta não muda de forma relevante entre água doce e salgada.

Diagnóstico diferencial

Deve-se considerar tromboembolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, hemorragia intrapulmonar, edema não relacionado ao afogamento e infecções respiratórias, especialmente pneumonia nosocomial.

Tratamento

A gravidade depende principalmente do tempo de submersão, volume aspirado, duração da hipoxemia e temperatura da água. A intervenção mais efetiva para reverter hipoxemia grave é intubação precoce com ventilação mecânica e PEEP. Antibióticos e corticosteroides não devem ser usados rotineiramente sem indicação, pois podem ser deletérios.
O tempo para iniciar suporte ventilatório e oxigenação é o fator mais determinante de sobrevida e recuperação.

Considerações finais

Embora menos frequente, o afogamento em pets é relevante, especialmente em residências com piscina. Prevenção (isolamento da área e supervisão) e atendimento rápido são determinantes. Em casos graves, ventilação com PEEP é a principal terapia para reversão da hipoxemia e inflamação pulmonar.

AFOGAMENTO

CAUSA DO ÓBITO

- Morte ocorre por:
- Hipoxemia grave
- Lesão alveolar difusa
- Edema pulmonar não cardiogênico
- Evolução para SDRA

⚠️ O que define prognóstico é o tempo de hipóxia.

QUADRO CLÍNICO

Leve:
- Tosse
- Taquipneia
- Estertores

Moderado:
- Dispneia
- Hipoxemia
- Cianose

Grave:
- Rebaixamento
- Parada respiratória
- Choque
- Arritmias

MONITORAMENTO

- Oximetria
- Gasometria
- RX de tórax
- Avaliação neurológica
- Temperatura

O QUE NÃO FAZER DE ROTINA

⛔ Antibiótico profilático sem indicação
⛔ Corticoide rotineiro
⛔ Intubação tardia "esperando melhorar"

CONDUTA IMEDIATA

ABC SEMPRE
- Via aérea
- Respiração
- Circulação

Se hipoxemia leve a moderada
- Oxigênio imediato
- Monitorar saturação
- Avaliar esforço respiratório

Se hipoxemia grave ou esforço importante
- Intubação precoce
- Ventilação mecânica com PEEP

⚠️ Essa é a intervenção que mais salva.

FLUIDOTERAPIA

Cautelosa.
Objetivo:
- Manter perfusão
- Não piorar edema pulmonar

Evitar sobrecarga.

PEEP: POR QUE É FUNDAMENTAL

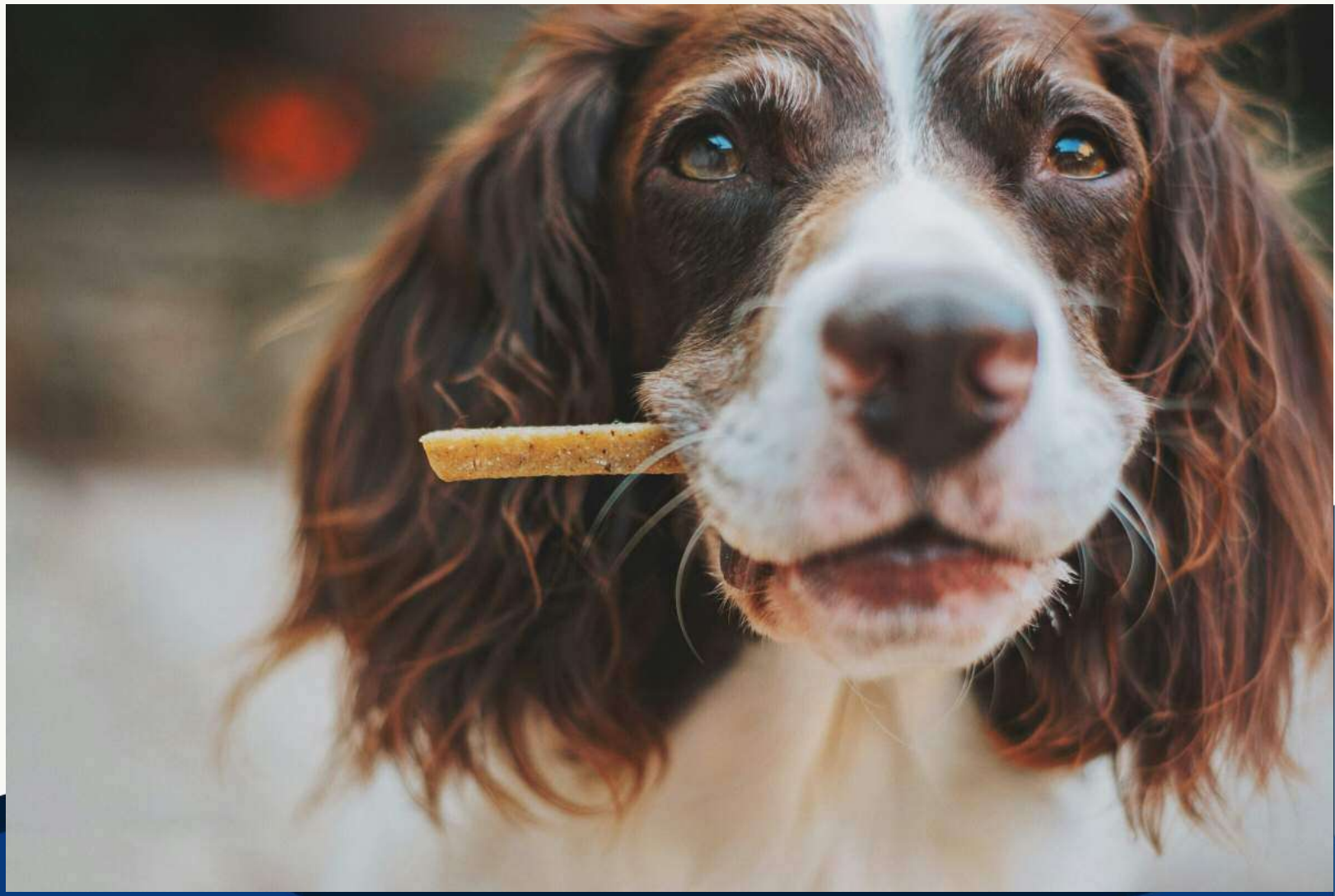
- Reabre alvéolos colapsados
- Melhora oxigenação
- Reduz shunt
- Combate atelectasia

Sem PEEP adequada → ventilação é ineficiente.

CAPÍTULO 14
Intoxicações

Introdução

Intoxicações em cães e gatos estão cada vez mais frequentes na emergência, geralmente com evolução aguda e risco real de morte. Atraso no início do tratamento piora muito o prognóstico. Como muitos casos começam em casa, o atendimento frequentemente inicia por telefone, e a triagem precisa ser objetiva para orientar as primeiras medidas e preparar a equipe.



Triagem telefônica e dados mínimos

A equipe deve coletar rápido: agente (nome, foto/embalagem, princípio ativo e concentração), horário e tempo decorrido, espécie/idade/peso, quantidade provável, via de exposição (ingestão/inalação/pele) e sinais atuais (vômito, tremores, convulsões, apatia, dispneia). Quando aplicável, orientar descontaminação inicial (remover produto da pele, banho, higiene oral e indução de vômito apenas em situações seguras).

Principais agentes e condutas

Plantas

- **Geradoras de oxalato (Comigo-ninguém-pode, Costela-de-Adão, Espada-de-São Jorge, Copo-de-leite)**: irritação oral, sialorreia e sinais gastrointestinais; em quadros graves pode haver hipocalcemia e repercussões sistêmicas. Conduta é suporte; higiene oral e medidas para reduzir absorção podem ajudar conforme o caso.
- **Neurotóxicas (Palmeira Sagu, Espirradeira)**: predominam sinais anticolinérgicos (taquicardia, midríase, taquipneia) com risco neurológico (convulsões/coma). Em casos graves, pode-se considerar antídoto específico quando indicado.
- **Nefrotóxicas (lírio em gatos)**: alto risco de necrose tubular aguda e insuficiência renal em 48–92h. Conduta baseada em suporte intensivo e monitorização renal.
- **Cardiotóxicas (Dedaleira)**: risco de arritmias e instabilidade; exige ECG e tratamento de arritmias conforme repercussão hemodinâmica.

Monóxido de carbono (CO)
Causa hipóxia por alta afinidade com hemoglobina. Conduta: remover da fonte e fornecer oxigênio o quanto antes; considerar recursos avançados quando disponíveis.

Analgésicos e anestésicos

- **Paracetamol**: em cães, hepatotoxicidade; em gatos, meta-hemoglobinemia/hemólise com sinais respiratórios e cianose. Antídoto principal é N-acetilcisteína, além de suporte e protetores conforme protocolo.
- **Fenazopiridina**: quadro semelhante ao paracetamol, com meta-hemoglobinemia; conduta similar.
- **Diclofenaco e AAS**: risco de gastrite/úlceras e insuficiência renal aguda. Conduta inclui gastroproteção, antieméticos, carvão ativado quando indicado e suporte renal guiado por metas.

Psicofármacos
Tricíclicos, IMAO e ISRS podem causar sinais neurológicos e cardiovasculares (incluindo síndrome serotoninérgica conforme agente). Tratamento é majoritariamente suporte, correção hidroeletrolítica e controle de convulsões.

Drogas de abuso

- **THC**: euforia/excitação seguida de depressão, ataxia e, em casos graves, coma. Suporte e monitorização.
- **Cocaína**: hiperestimulação do SNC com risco de hipertermia, hipertensão e arritmias, podendo evoluir para PCR. Suporte intensivo, controle hemodinâmico e ventilatório.

Organofosforados
Exposição frequentemente cutânea; causa síndrome colinérgica (muscarínica e nicotínica) com risco de broncorreia, bradicardia, fasciculações, convulsões e morte. Conduta: banho terapêutico se pele, Atropina 0,05 mg/kg IV + 0,05 mg/kg IM; repetir se necessário, Pralidoxima (2-PAM) 20 mg/kg IV a 1 mL/min., ventilação e anticonvulsivantes, além de suporte ventilatório e anticonvulsivantes. Atenção para neuropatia tardia.

Organoclorados, carbamatos e herbicidas

- **Organoclorados**: neurotoxicidade com tremores e hiperexcitabilidade; suporte.
- **Carbamatos (aldicarb/chumbinho)**: quadro rápido semelhante ao organofosforado; atropina pode ser necessária, mas reativadores específicos não são recomendados nesse cenário.
- **Herbicidas**: glifosato é irritativo (conduta sintomática). Paraquat tem lesão por radicais livres com alvo pulmonar e prognóstico grave; oxigênio deve ser usado com critério conforme risco oxidativo e necessidade clínica.

Rodenticidas

- **Anticoagulantes**: coagulopatia tardia (3–5 dias), com hemorragias. Conduta: **vitamina K1** 5 mg/kg SC inicial (fracionar em vários pontos); depois 1–2 mg/kg SC por 10–15 dias; monitorar TP/TTPA; suporte e transfusões se necessário
- **Fluoracetato (1080) e estricnina**: descritos como proibidos no Brasil; quadros são fulminantes e exigem suporte intensivo e controle de convulsões conforme protocolos. Tratamento: monoacetato de glicerol 0,55 g/kg IM; gluconato de cálcio 50–100 mg/kg IV lento; suporte e anticonvulsivantes
- **Brometalina**: edema cerebral por falha energética; não há antídoto, foco é controle neurológico e suporte.

Produtos industriais e de limpeza

Em geral causam lesões locais (pele/mucosas/olhos). Substâncias corrosivas não devem ter indução de vômito. Conduta baseia-se em irrigação abundante quando contato externo e suporte sintomático quando ingestão.

Chocolate

Metilxantinas provocam sinais gastrointestinais e hiperestimulação simpática com risco de arritmias e hipertermia; suporte intensivo, correção hidroeletrolítica e controle cardiovascular conforme necessidade.

Abordagem primária

Seguir ABC. Pacientes comatosos ou com risco de aspiração devem ser intubados precocemente. Reanimação guiada por metas perfusionais e respiratórias (pressões, lactato, débito urinário, perfusão periférica).

Abordagem secundária

Corrigir distúrbios hidroeletrolíticos e tratar complicações específicas (coagulopatia, arritmias, insuficiência respiratória).
A indução de vômito só é considerada em janela curta, com paciente alerta, sem risco de aspiração/convulsão e sem agente corrosivo. Lavagem/aspiração gástrica e carvão ativado podem ser úteis em muitos cenários, conforme o agente e o tempo.

Cuidados definitivos

Durante internação, manter analgesia proporcional, suporte nutricional precoce quando seguro e monitorização dirigida ao órgão-alvo (rim, fígado, SNC, coagulação, coração). O prognóstico depende do agente, dose e, principalmente, do tempo até a terapia.

INTOXICAÇÕES

TRIAGEM

Coletar rapidamente:
- Nome do produto (foto/embalagem)
- Princípio ativo + concentração
- Horário e tempo decorrido
- Espécie, idade e peso
- Quantidade estimada
- Via de exposição
- Sinais clínicos atuais

PACOTE DE SUPORTE GERAL

- Fluidoterapia guiada por metas
- Correção eletrolítica
- Controle de convulsões
- Controle de dor
- Suporte nutricional precoce

CONDUTA GERAL

ABC PRIMEIRO
Via aérea
Respiração
Circulação
Se:
- Comatoso → intubação precoce
- Convulsão → controlar imediatamente
- Choque → ressuscitação guiada por metas

MONITORAÇÃO

Direcionar para órgão-alvo:
- Rim → creatinina / DU
- Fígado → ALT/AST
- Coração → ECG
- SNC → nível de consciência
- Coagulação → TP/TTPA

DESCONTAMINAÇÃO

Indução de vômito
Só considerar se:
- Ingestão recente
- Paciente consciente
- Sem risco de aspiração
- Não corrosivo
- Não convulsivante

⛔ Nunca induzir vômito em:
- Agentes cáusticos
- Hidrocarbonetos
- Paciente deprimido

Carvão ativado
Útil em muitas intoxicações:
- Dose única ou múltiplas conforme agente
- Avaliar risco de aspiração

Lavagem gástrica
Considerar quando:
- Grande ingestão
- Agente grave
- Janela adequada
- Via aérea protegida

ORANOFOSFORADOS

Síndrome colinérgica:
- Broncorreia
- Bradicardia
- Fasciculações
- Convulsões

Tratamento:
Atropina 0,05 mg/kg IV
Pralidoxima 20 mg/kg IV
Suporte ventilatório

⚠️ Pode haver neuropatia tardia.

PLANTAS

- Oxalato

Irritação oral + GI
Conduta: suporte + higiene oral

- Nefrotóxicas (ex.: lírio em gatos)

Risco altíssimo de necrose tubular
Monitorar creatinina 48–92h
Suporte intensivo precoce

- Cardiotóxicas

Monitorar ECG
Tratar arritmia se repercussão

CAPÍTULO 15
Envenenamentos

Introdução

Envenenamentos em pequenos animais costumam ser agudos e graves, e o sucesso começa antes da chegada do paciente, com triagem telefônica padronizada para estimar agente, dose, tempo e gravidade. O manejo é sempre protocolado, com suporte intensivo e terapias específicas quando disponíveis.

Principais causas e abordagem

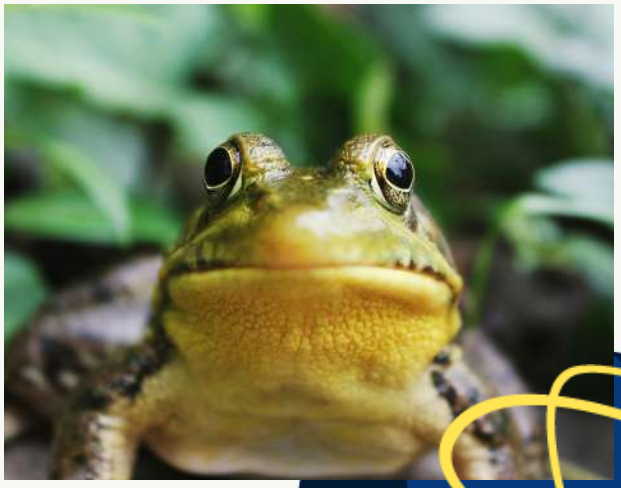
Envenenamento por insetos (**abelhas**): Quadros variam de reações locais até manifestações sistêmicas graves, especialmente quando há grande número de ferroadas por peso ou hipersensibilidade. Pode ocorrer anafilaxia com hipotensão, edema de vias aéreas e colapso.

Tratamento (não há antídoto; é suporte):

- Via aérea + **oxigênio**, ventilação se necessário.
- Acesso venoso e fluidos (cristaloides/coloides) guiados por perfusão.
- **Remoção dos ferrões: não usar pinça** (pode inocular mais veneno); remover com **lâmina** (bisturi/tricotomia).
- Reações alérgicas brandas:
    - Anti-histamínico: **difenidramina 2–4 mg/kg** ou **prometazina 0,5 mg/kg**
    - Corticoide: **dexametasona 0,5–1,0 mg/kg IV** ou **succinato de metilprednisolona 10–15 mg/kg IV**

- Sistêmico/anafilaxia: além do acima, **epinefrina 0,01 mg/kg IV**, vasopressores se necessário, **diazepam 0,5 mg/kg IV** se convulsão, monitorização intensiva (macro/micro-hemodinâmica, dor e exames: hemograma, ureia/creatinina, urinálise, bilirrubinas, ALT/FA, TP/TTPA, lactato).
- **Orientar tutor:** pode haver recidiva de hipersensibilidade tipo I por até **2 semanas**.

Bufotoxina (**veneno de sapo**) Ocorre quando o cão morde o sapo e o veneno é liberado na cavidade oral. Início é imediato, com sialorreia intensa e, em casos graves, taquiarritmias e convulsões.
Tratamento (sem antídoto específico)



- Via aérea + oxigênio; acesso venoso e fluidos guiados por metas.
- **Lavagem oral abundante com água**.
- Sondagem gástrica para lavagem + **carvão ativado**.
- **Diazepam 0,5 mg/kg IV** se convulsão.
- Corrigir arritmias **somente com ECG**.
- **Evitar atropina** para “secar” saliva: pode piorar taquicardia e predispor arritmias.
- Monitorização eletrocardiográfica é determinante.

Aranhas

Latrodectus (viúva-negra): neurotoxicidade com dor, alterações neuromusculares e risco respiratório/cardiovascular.

Tratamento:

- Via aérea + oxigênio; ventilação se necessário.
- Acesso venoso + cristaloides guiados por perfusão.
- **Soro hiperimune** (quando disponível) o mais rápido possível, com monitorização para anafilaxia.
- Fasciculações: **diazepam 0,5 mg/kg IV**.
- Analgesia: tramadol (2–3 mg/kg IV), morfina (0,1–0,5 mg/kg IM/SC) ou butorfanol (0,1–0,4 mg/kg SC), com **titulação conforme dor**.

Loxosceles (aranha-marrom): predominam lesões cutâneas necróticas; sistêmico é menos comum, mas pode ocorrer.

Tratamento (sem antídoto específico)

- ABC + oxigênio conforme necessidade, fluidos guiados por metas.
- Analgesia com titulação.
- Antibióticos (necrose de pele) + cuidados rigorosos da ferida.
- Bandagem úmida-seca enquanto houver tecido necrótico; considerar debridamento cirúrgico em casos selecionados.

Escorpião:

Predomina dor local, mas em casos graves pode haver instabilidade cardiovascular e edema pulmonar, especialmente em pacientes com comorbidades. Conduta é suporte, analgesia, controle de temperatura, controle de convulsões e ECG contínuo; não tratar arritmias sem confirmação eletrocardiográfica.

Serpentes:

- **Bothrops (jararaca)**: edema local progressivo e coagulopatia/hemorragias; soro antiofídico precoce é decisivo, além de suporte hemodinâmico e monitorização laboratorial.
- **Crotalus (cascavel)**: predomínio neuro e miotóxico, com risco de insuficiência respiratória e mioglobinúria; soro precoce e suporte intensivo.
- **Micrurus (coral verdadeira)**: neurotoxicidade tipo curare com falência respiratória rápida; prioridade é ventilação e suporte, e soro específico quando disponível.
- **Lachesis (surucucu)**: quadro semelhante ao botrópico, com necessidade de suporte e soro quando indicado.
  Regra fixa: nunca usar garrote/torniquete, e a internação com monitorização por dias é recomendada nos quadros moderados a graves, com atenção especial para complicações renais tardias.

Abordagem primária

Sempre ABC, com intubação precoce quando houver risco de via aérea.
Reanimação por metas perfusionais e suporte ventilatório conforme necessidade.

Abordagem secundária

Corrigir distúrbios hidroeletrolíticos, manejar coagulopatias com hemoderivados quando indicado, manter ECG em toxinas com risco arrítmico e tratar lesões cutâneas necróticas com estratégia de prevenção de infecção e perda tecidual progressiva.

Cuidados definitivos

Nutrição precoce quando possível, analgesia contínua proporcional, monitorização laboratorial guiada pelo agente e pela evolução. O prognóstico depende do agente, da quantidade inoculada e da rapidez do atendimento.

ENVENENAMENTO

CUIDADOS DEFINITIVOS

- Nutrição precoce
- Analgesia proporcional
- Monitorização laboratorial seriada
- Observação prolongada nos casos moderados/graves

ABORDAGEM 2ª

- Corrigir eletrólitos
- Controlar coagulopatias
- Monitorar ECG
- Monitorar função renal
- Tratar necrose cutânea

ABORDAGEM 1ª

Sempre:
- ABC
- Intubação precoce se risco de via aérea
- Fluidos por metas
- Oxigênio
- Controle de convulsão

ESCORPIÃO

Predomínio:
- Dor local
- Possível instabilidade cardiovascular

Conduta:
- Suporte
- Analgesia
- Controle térmico
- ECG contínuo

❌ Não tratar arritia sem confirmação eletrocardiográfica.

ABORDAGEM

ABC primeiro
- Via aérea
- Respiração
- Circulação

Se risco de edema de via aérea → considerar intubação precoce.

ARANHA

Loxosceles (aranha-marrom)
- Necrose cutânea progressiva
- Risco sistêmico ocasional

Conduta:
- ABC
- Analgesia
- Antibiótico se necrose
- Curativo úmido-seco
- Debridamento quando indicado

Monitorar até cicatrização completa.

ABELHA

Conduta
- Oxigênio
- Acesso venoso
- Fluidoterapia guiada por perfusão

Remoção dos ferrões:
- Não usar pinça
- Remover com lâmina

Reação leve
- Difenidramina 2–4 mg/kg
- Dexametasona 0,5–1 mg/kg IV

Anafilaxia
- Epinefrina 0,01 mg/kg IV
- Fluidos agressivos
- Vasopressores se necessário
- Diazepam se convulsão

Monitorar:
- TP/TTPA
- Lactato
- Função renal e hepática

⚠️ Pode haver recidiva de reação tipo I por até 2 semanas.

SAPO (BUFOTOXINA)

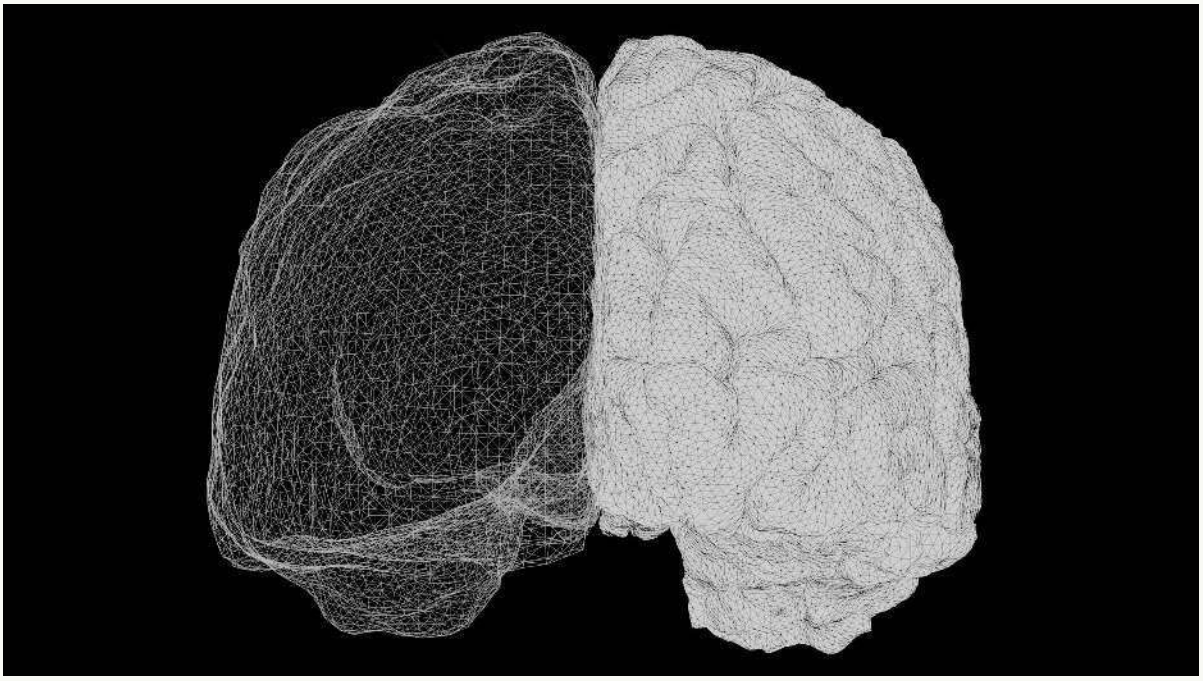
Sinais típicos
- Sialorreia intensa
- Tremores
- Taquiarritmias
- Convulsões

Conduta
- Lavagem oral abundante
- Oxigênio
- Fluidos guiados por metas
- Diazepam se convulsão
- ECG contínuo

❌ Evitar atropina (pode piorar arritmia)

CAPÍTULO 16
Urgências Gastrointestinais

CAPÍTULO 16.1
Encefalopatia Hepática



Introdução

A encefalopatia hepática (EH) é uma síndrome neurológica ligada a doença hepática moderada a grave, causada principalmente por toxinas intestinais (especialmente amônia) que chegam à circulação sistêmica e ao SNC por falha do metabolismo hepático e/ou desvio portossistêmico. Em jovens, a causa mais frequente é shunt portossistêmico congênito; em adultos/idosos, predominam hepatopatias adquiridas.

História e exame físico

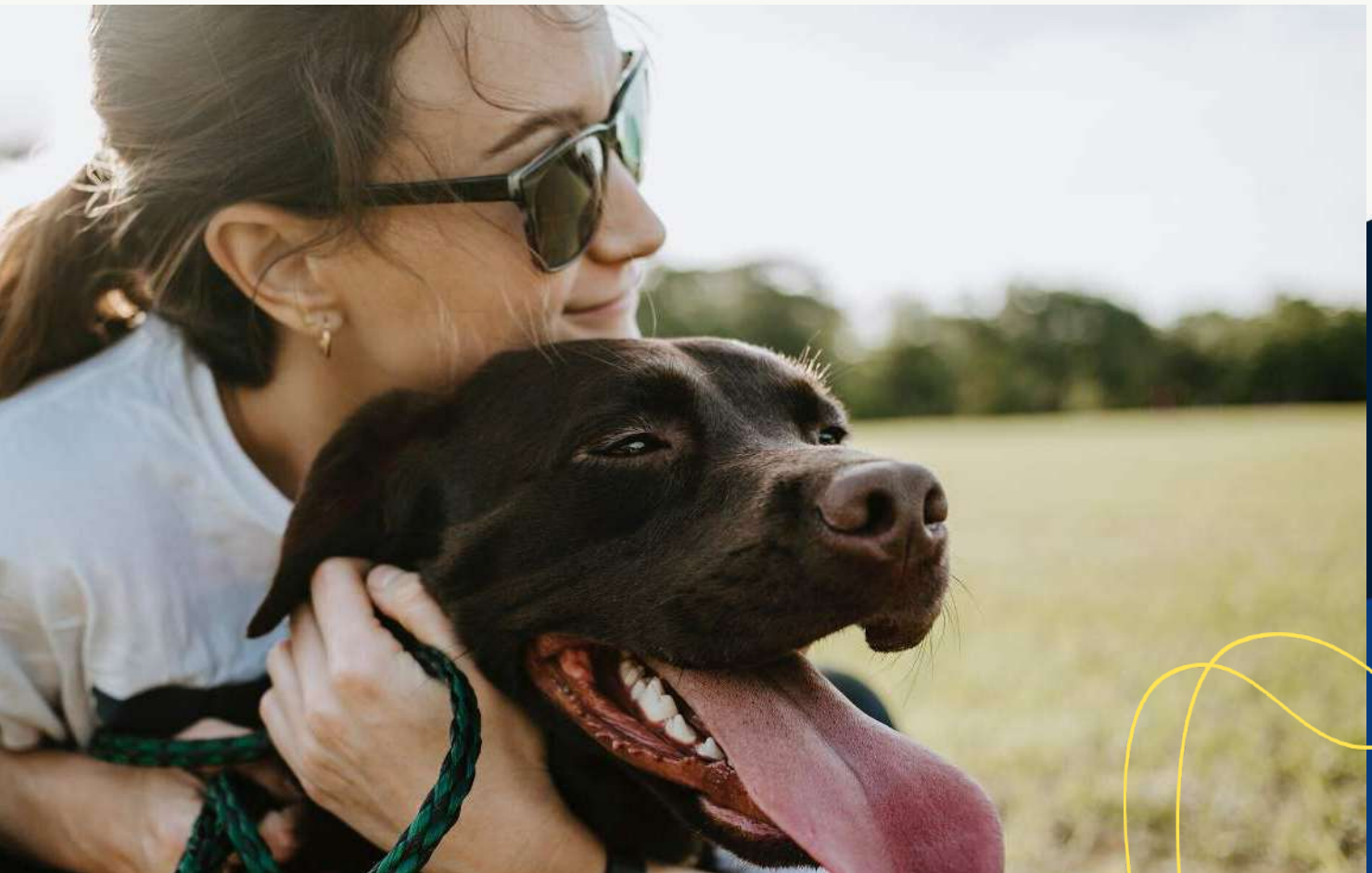
A EH pode ser mascarada ou agravada por distúrbios sistêmicos (eletrólitos, glicose, acidobase, hipóxia, anemia e azotemia). Fatores precipitantes clássicos incluem alcalose metabólica, hipocalemia, hipoglicemia, azotemia, hemorragia gastrointestinal, infecção/sepse, uso de sedativos/opioides e dieta rica em proteína.

Os sinais neurológicos predominam (depressão, desorientação, alterações comportamentais, amaurose, head pressing, estupor/coma). Convulsões são menos comuns. Em felinos, ptialismo pode ser o único sinal. Muitos pacientes também apresentam sinais de hepatopatia de base (anorexia, vômito, diarreia, PU/PD, perda de peso, icterícia, ascite e colúria).

Achados laboratoriais e de imagem

Figura: Radiografia abdominal de cão com hepatomegalia.

O diagnóstico é principalmente clínico, apoiado por exames que avaliam função/lesão hepática e alterações metabólicas associadas. Perfil hepático, ácidos biliares e bilirrubinas ajudam a caracterizar comprometimento hepático. Gasometria, eletrólitos e glicemia são fundamentais para identificar agravantes. Hemograma, urinálise e coagulação são úteis para complicações. Radiografia e ultrassom podem mostrar alterações estruturais (ex.: hepatomegalia). Amônia sérica pode auxiliar, mas tem limitações técnicas e correlação clínica variável. TC/RM é mais útil para descartar outras causas neurológicas e, em quadros graves, pode evidenciar edema cerebral difuso.



Diagnósticos diferenciais

Alterações neurológicas em hepatopatas também podem ser explicadas por causas extracranianas comuns (hipoglicemia, distúrbios eletrolíticos/acidobase, anemia grave, sepse, hipóxia/hipotensão, azotemia) e causas intracranianas (neoplasia, hemorragia/trombose, edema com risco de herniação), além de doenças sistêmicas/infecciosas e intoxicações.

Abordagem inicial

A conduta tem três frentes: controlar sinais neurológicos, tratar a etiologia e corrigir fatores precipitantes.
A primeira medida prática é suspender temporariamente a alimentação enteral em casos graves. A redução rápida de amônia se baseia principalmente em lactulose, com melhor desempenho via enema (mantendo no cólon o máximo possível e repetindo conforme gravidade). Lactulose por sonda é alternativa quando necessário. Enemas adjuvantes podem ser usados conforme protocolo e risco (metronidazol exige cautela por potencial neurotoxicidade na insuficiência hepática).

Convulsões e suspeita de edema cerebral

Benzodiazepínicos são controversos na EH. Em convulsões, preferem-se estratégias como propofol e/ou fenobarbital com titulação cuidadosa e descontinuação assim que possível.
Se houver suspeita de edema cerebral, manitol pode ser considerado com monitorização hemodinâmica; furosemida apenas em refratários e com atenção a hipocalemia/alcalose; algumas abordagens incluem lidocaína com objetivo antioxidante, conforme protocolos.

Suporte e correção de precipitantes

Corrigir hipocalemia, alcalose e hipoglicemia com SF 0,9% e suplementações conforme necessidade. Tratar anemia quando relevante (preferindo sangue fresco e evitando sangue muito armazenado, quando isso for preocupação clínica). Investigar e tratar sepse/infecção. Em hipoproteinemia/coagulopatia, considerar coloides conforme protocolo do serviço e/ou plasma fresco congelado quando indicado. Flumazenil pode ser citado, mas a evidência para EH é fraca e o uso é mais aplicável em intoxicação por benzodiazepínicos exógenos.

Abordagem secundária e cuidados definitivos

O controle sustentado depende do tratamento da hepatopatia de base (terapias específicas conforme etiologia e, em shunt, correção cirúrgica quando indicada). Em pacientes estáveis, lactulose em manutenção, dieta com restrição proteica e escolha de proteínas mais toleráveis (vegetal/láctea) ajudam a reduzir produção de amônia. Antibiótico oral pode ser usado em casos selecionados, lembrando que metronidazol pode ser neurotóxico em insuficiência hepática. Estratégias para reduzir hemorragia gastrointestinal (antiácidos e sucralfato) diminuem uma fonte importante de amônia.
Evitar fármacos que potencializam EH (sedativos, tranquilizantes, barbitúricos); se inevitáveis, reduzir dose e monitorar.

Prognóstico

EH por insuficiência hepática aguda fulminante tem pior prognóstico e alta mortalidade. EH crônica depende da etiologia e do controle sustentado. EH associada a shunt pode melhorar muito com correção/controle adequado.

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

SINAIS CLINICOS

Neurológicos (predominam)
- Depressão
- Desorientação
- Alterações comportamentais
- Amaurose
- Head pressing
- Estupor/coma

Convulsões → menos comuns
Felinos → ptialismo pode ser único sinal

EXAMES

- Perfil hepático

ALT, FA, bilirrubinas
- Ácidos biliares
- Gasometria + eletrólitos

Essenciais
- Glicemia
- Coagulação
- Urinálise

Amônia sérica → pode ajudar, mas tem limitação técnica e correlação variável.
Imagem
Radiografia/US podem mostrar alterações estruturais.

MANUTENÇÃO

- Lactulose contínua
- Restrição proteica moderada
- Preferir proteína vegetal/láctea
- Controle de hemorragia GI (sucralfato/antiácidos)

Evitar:
- Barbitúricos
- Tranquilizantes
- Sedativos desnecessários

MEDICAÇÕES

CONVULSÕES
Benzodiazepínicos → controversos
Preferir:
- Propofol titulado
- Fenobarbital com cautela

Suspender assim que possível.
SUSPEITA DE EDEMA CEREBRAL
- Manitol pode ser considerado
- Monitorização hemodinâmica obrigatória

Furosemida → apenas em refratários
Cuidado com hipocalemia e alcalose
ANTIBIÓTICOS
Podem reduzir produção bacteriana de amônia.
⚠️ Metronidazol:
Pode ser neurotóxico em insuficiência hepática → usar com cautela.

FATORES PRECIPITANTES

- Alcalose metabólica
- Hipocalemia
- Hipoglicemia
- Azotemia
- Hemorragia GI
- Sepse
- Sedativos/opioides
- Dieta rica em proteína

Sempre procurar e corrigir.

ABORDAGEM INICIAL

1. Controlar sinais neurológicos

Suspender alimentação enteral temporariamente (casos graves)
Lactulose — principal ferramenta
✓ Melhor resposta via enema
✓ Manter no cólon o máximo possível
✓ Repetir conforme gravidade
Via oral/sonda é alternativa.

2. Corrigir fatores precipitantes

- SF 0,9%
- Corrigir hipocalemia
- Corrigir hipoglicemia
- Tratar sepse
- Controlar hemorragia GI

Transfusão → se anemia relevante
Plasma → se coagulopatia significativa

3. Tratar etiologia

- Hepatite
- Insuficiência hepática
- Shunt portossistêmico

Em shunt → correção cirúrgica quando indicado.

CAPÍTULO 16.2
Abdome Agudo

Introdução

Abdome agudo reúne emergências abdominais com potencial de rápida evolução para choque, sepse, SIRS, disfunção múltipla e morte. Em obstruções/torções/volvos há progressão típica: hiperperistaltismo inicial → íleo paralítico, aumento de secreções, vômito e estase, com desidratação e distúrbios eletrolíticos. Se houver comprometimento vascular, ocorre isquemia/necrose com translocação bacteriana; em necrose/perfuração, a peritonite costuma ser mais grave.

História e exame físico

A anamnese deve focar em tempo de evolução, suspeita de corpo estranho, fármacos (AINEs/corticoides), toxinas, acesso à rua e comorbidades (cirurgias prévias, DII, neoplasia, doença renal/hepática).
No exame físico, a prioridade é definir estabilidade hemodinâmica e dor, procurando sinais de peritonite, obstrução e perfuração. Avaliar mucosas, TPC, FC/FR, temperatura, pulso, hidratação, auscultação e pressão arterial. Palpar abdome de forma sistemática por quadrantes (dor, líquido, massas, alças distendidas/timpanizadas). Fazer toque retal e, em machos, considerar avaliação prostática conforme caso. Em gatos com suspeita de corpo estranho linear, inspecionar base da língua.

Achados laboratoriais de urgência

O pacote rápido deve avaliar perfusão e choque (lactato, déficit de base, Ht/TP), função orgânica (creatinina, bilirrubina, glicose), acidobase/eletrólitos e urina. Em quadros graves/sepse/cirurgia, incluir coagulação (PT/PTT/fibrinogênio e, se disponível, tromboelastografia). Lipase pancreática específica pode entrar como diferencial em cenários compatíveis. Padrões úteis: obstrução proximal tende a alcalose metabólica hipoclorêmica; obstrução distal/hipoperfusão tende a acidose metabólica com lactato elevado.

Abdominocentese e FAST

FAST é peça central na triagem por ser rápido e permitir detecção de líquido/ar e coleta guiada. Abdominocentese e avaliação do líquido peritoneal são determinantes: presença de bactérias intracelulares, neutrófilos degenerados ou fibras vegetais é indicação forte de laparotomia imediata.

Exames de imagem

Sequência prática: FAST primeiro, radiografia abdominal (mínimo duas posições) e, em muitos casos, radiografia torácica pela associação com aspiração/SDRA e risco perioperatório. Pneumoperitônio sem justificativa recente (cirurgia/abdominocentese) sugere cirurgia imediata. Em suspeita de obstrução com RX inconclusivo, repetir após algumas horas ou considerar contraste, evitando bário se houver chance real de cirurgia. Endoscopia é útil em casos selecionados (CE esofágico/gástrico). Laparotomia exploratória pode ser diagnóstica e terapêutica.

Abordagem inicial

Prioridade é estabilizar choque/desidratação e preparar para cirurgia quando indicada. A escolha de fluido deve considerar o distúrbio predominante: SF 0,9% com KCl em alcalose hipoclorêmica; soluções balanceadas em acidose/hipoperfusão. Em choque, pode-se considerar hipertônica e/ou coloides conforme protocolo do serviço, sempre com cautela e monitorização. Plasma fresco congelado é mais indicado em coagulopatias. Albumina humana é controversa e deve ser restrita.
Antibiótico IV bactericida e de amplo espectro é indicado quando há suspeita de perfuração/peritonite/sepse ou conforme avaliação clínica, cobrindo aeróbios e anaeróbios. Proteção gástrica pode ser necessária em pacientes críticos. Antieméticos podem ser usados, mas procinéticos devem ser evitados quando houver risco de obstrução e ruptura. Analgesia com opioides é base; em dor intensa, estratégias multimodais podem ser usadas com monitorização.

Terapia gastroprotetora e antiemética

Classe	Opções (doses do texto)
Anti-H2	famotidina 0,5 mg/kg VO/IV BID; ranitidina 2,2–4 mg/kg VO/SC BID–TID
IBP	omeprazol 1–2 mg/kg VO/IV SID
Protetor	sucralfato 0,5–1 g/animal VO TID
Antiemético	maropitant 1 mg/kg SC SID (diluído pode IV); ondansetrona 0,1–0,2 mg/kg VO/I
Procinético	metoclopramida 0,5 mg/kg VO/SC/IV BID–TID ou 2 mg/kg/24h em infusão

Abordagem secundária e principais etiologias

Causas comuns incluem obstrução por corpo estranho, corpo estranho linear em gatos, intussuscepção, encarceramentos (hérnias), volvo mesentérico e perfuração gastrointestinal. Em geral, obstruções confirmadas evoluem para cirurgia após estabilização. Volvo mesentérico e perfuração exigem abordagem imediata por alto risco.
Pontos-chave cirúrgicos: enterotomia quando não há necrose/peritonite grave; enterectomia quando há necrose, neoplasia suspeita ou viabilidade duvidosa. Em peritonite generalizada, anastomose em ambiente infectado aumenta risco; podem ser necessárias estratégias alternativas conforme gravidade.

Cuidados definitivos e conclusão

No pós-operatório, manter suporte hemodinâmico, antibióticos quando indicados, analgesia e nutrição precoce (preferencialmente enteral quando possível). Monitorar perfusão (lactato/PA/diurese), eletrólitos/acidobase, proteínas/albumina, dor e sinais de sepse/peritonite para intervenção precoce.

ABDOME AGUDO

INDICAÇÃO CIRÚRGICA

Indicar laparotomia quando:
- Instabilidade refratária
- Lactato não clareia
- Distensão progressiva
- Pneumoperitônio
- Líquido séptico
- Obstrução confirmada
- Volvo mesentérico
- Perfuração

Volvo e perfuração → cirurgia imediata.

ESTABILIZAÇÃO

Objetivos:
- Restaurar perfusão
- Corrigir eletrólitos
- Reduzir risco anestésico

Escolha de fluido baseada no distúrbio:

Alcalose hipoclorêmica →
✓ SF 0,9% + KCl

Acidose/hipoperfusão →
✓ Cristaloide balanceado

Choque →
✓ Bolus guiado por resposta
✓ Considerar hipertônica/coloide (com critério)

Plasma → coagulopatia
Albumina → controversa

ANTIBIÓTICO — QUANDO INICIAR?

Indicado se:
- Perfuração suspeita
- Peritonite
- Sepse
- Necrose intestinal

Cobrir aeróbios + anaeróbios.

ANALGESIA

Base = opioide.

Evitar:
- Procinéticos se suspeita de obstrução
- AINE se perfuração/choque

Antiemético → pode usar com critério.

TRIAGEM

Avaliar imediatamente:
- Mucosas
- TPC
- FC
- PA
- Temperatura
- Lactato
- Estado mental

Se instável → tratar choque primeiro.

FAST + ABDOMINOCENTESE

FAST é peça central.

Permite:
- Detectar líquido
- Detectar ar
- Guiar punção

Abdominocentese é decisiva.

Indicação cirúrgica imediata se houver:
- Bactérias intracelulares
- Neutrófilos degenerados
- Fibras vegetais

Isso = perfuração até prova contrária.

EXAME FÍSICO SISTEMÁTICO

Palpar por quadrantes:
- Dor localizada ou difusa?
- Massa?
- Líquido?
- Alças distendidas/timpanizadas?

Complementos importantes:
- Toque retal
- Avaliação prostática (machos)
- Inspeção da base da língua (gatos — CE linear)

LABORATORIAL DE URGÊNCIA

Objetivo: avaliar perfusão e risco cirúrgico.
✓ Lactato
✓ Gasometria
✓ Eletrólitos
✓ Ht/TP
✓ Creatinina
✓ Bilirrubina
✓ Glicose
✓ Urina

Em casos graves:
✓ Coagulação (PT/PTT/fibrinogênio)
✓ TEG (se disponível)

PADRÕES CLÁSSICOS

Obstrução proximal → Alcalose metabólica hipoclorêmica

Obstrução distal/hipoperfusão → Acidose metabólica + lactato elevado

CAPÍTULO 16.3
Síndrome da Dilatação Vólvulo Gástrica

Introdução

A dilatação vólvulo-gástrica (DVG) é uma emergência médico-cirúrgica grave, com acúmulo rápido de gás no estômago e graus variáveis de torção, podendo evoluir para choque e necrose gástrica. A síndrome completa (dilatação + volvo) é mais comum em cães grandes, de tórax profundo e mais velhos; dilatação sem torção pode ocorrer em jovens, muitas vezes associada a superalimentação e, em alguns casos, parasitismo.

Evolução e fisiopatologia

A dilatação geralmente precede a torção. Com a progressão, falham eructação/vômito/esvaziamento pilórico, a distensão comprime grandes veias e reduz retorno venoso, levando a choque obstrutivo/hipovolêmico funcional. Há também piora ventilatória por compressão diafragmática. A isquemia gástrica pode desencadear endotoxemia e resposta inflamatória sistêmica (SIRS), disfunção miocárdica, arritmias e risco de CID; casos avançados evoluem para necrose, perfuração e peritonite.

Causas e fatores de risco

A DVG é multifatorial. Predisponentes incluem raça/genética, tórax profundo, idade e temperamento ansioso. Precipitantes clássicos envolvem estresse/ambiente novo, mudança brusca de dieta/rotina, refeição volumosa única e atividade intensa pós-refeição (melhor descrito como “associado em relatos”, sem tom absoluto).

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, com confirmação por imagem, mas o tratamento não deve atrasar. Sinais comuns incluem inquietude, sialorreia, dor abdominal, tentativas de vômito improdutivo, distensão abdominal (às vezes tardia), sinais de choque (taquicardia, mucosas alteradas, pulso fraco, colapso) e possível desconforto respiratório. Quando disponível, pressão intra-abdominal ajuda a identificar síndrome compartimental.
Radiografia abdominal (lateral direita) costuma confirmar o volvo (sinal de compartimentalização). ECG e perfusão/PA são essenciais por risco de arritmias e choque. Lactato seriado e seu clearance ajudam no prognóstico e na resposta à reanimação. Passar sonda orogástrica não exclui torção (pode passar em torção incompleta) e falhar em passar não confirma sozinho; a radiografia segue sendo decisiva quando necessária.

Tratamento

A DVG é tempo-dependente: estabilizar enquanto descomprime e prepara para cirurgia. Na abordagem inicial, oxigênio imediato, reposição volêmica guiada por metas e monitorização contínua (ECG, PA, lactato, coagulação) são pilares. Corticosteroides não são recomendados nos protocolos atuais.
A descompressão deve iniciar cedo e de forma controlada/lenta, pois descompressão abrupta pode piorar instabilidade hemodinâmica.

Sonda orogástrica é primeira escolha quando possível; gastrocentese é indicada quando há comprometimento ventilatório ou dificuldade de sonda; laparotomia rápida não deve ser adiada em refratários ou em piora.

Cirurgia definitiva

A correção definitiva envolve reposicionamento gástrico e gastropexia (geralmente incisional) quando a parede é viável. Deve-se avaliar necrose (Doppler pode ajudar). Em necrose grave, pode ser necessária gastrectomia parcial/radical, além de considerar tubo de gastrostomia (descompressão) e jejunostomia (nutrição). Se houver ruptura/peritonite severa, pode ser necessário manejo de abdome aberto e contido.
Quando o baço estiver torcido junto com o estômago, a esplenectomia é preferida (evitar reposicionamento esplênico para não liberar mediadores abruptamente).

Pós-operatório

ECG contínuo é obrigatório, pois arritmias podem persistir por até 72h ou mais. Manter suporte hemodinâmico, analgesia, correções eletrolíticas/acidobase e antibiótico conforme contaminação. Medidas para evitar redilatação podem incluir sonda nasogástrica conforme necessidade. Lidocaína em infusão pode ser usada em arritmias ventriculares conforme protocolo do serviço. Monitorar lactato seriado, PA/diurese, coagulação e evolução de dor/nutrição.

SÍNDROME DA DILATAÇÃO VÓLVULO GÁSTRICA

TRIAGEM

Sinais clássicos:
- Tentativas de vômito improdutivo
- Distensão abdominal
- Inquietude
- Sialorreia
- Dor abdominal
- Taquicardia
- Pulso fraco
- Mucosas pálidas ou congestas

Se suspeitou → já trata como DVG até excluir.

ABC + OXIGÊNIO

- Oxigênio imediato
- Acesso venoso bilateral (calibre grande)
- Monitor ECG
- Monitor PA
- Coletar lactato inicial

Nunca esperar RX para iniciar suporte.

RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA

Objetivos:
- Restaurar perfusão
- Melhorar DC
- Permitir cirurgia segura

Cristaloide balanceado em bolus guiado por resposta.
Reavaliar após cada bolus:
✓ FC
✓ PA
✓ Lactato
✓ Perfusão periférica

Se choque grave → considerar coloide conforme protocolo.

DESCOMPRESSÃO

Descompressão deve começar cedo.
Opção 1. Sonda orogástrica (primeira escolha)
Se passa → ótimo, esvaziar lentamente.
⚠️ Descompressão abrupta pode causar instabilidade hemodinâmica.
Opção 2. Gastrocentese
Indicações:
- Comprometimento respiratório
- Impossibilidade de passar sonda
- Instabilidade grave

É diagnóstica e terapêutica.

DECISÃO CIRÚRGICA

Toda DVG com suspeita de torção → cirurgia.
Não é questão de "se", é "quando".
Cirurgia após estabilização mínima viável.
Se refratário → laparotomia imediata.

MONITORAÇÃO

✓ Lactato seriado (prognóstico)
✓ Clearance do lactato
✓ Gasometria
✓ Eletrólitos
✓ Coagulação
✓ Ht/TP

Lactato alto persistente → suspeitar necrose.

PÓS-OPERATÓRIO – FASE CRÍTICA

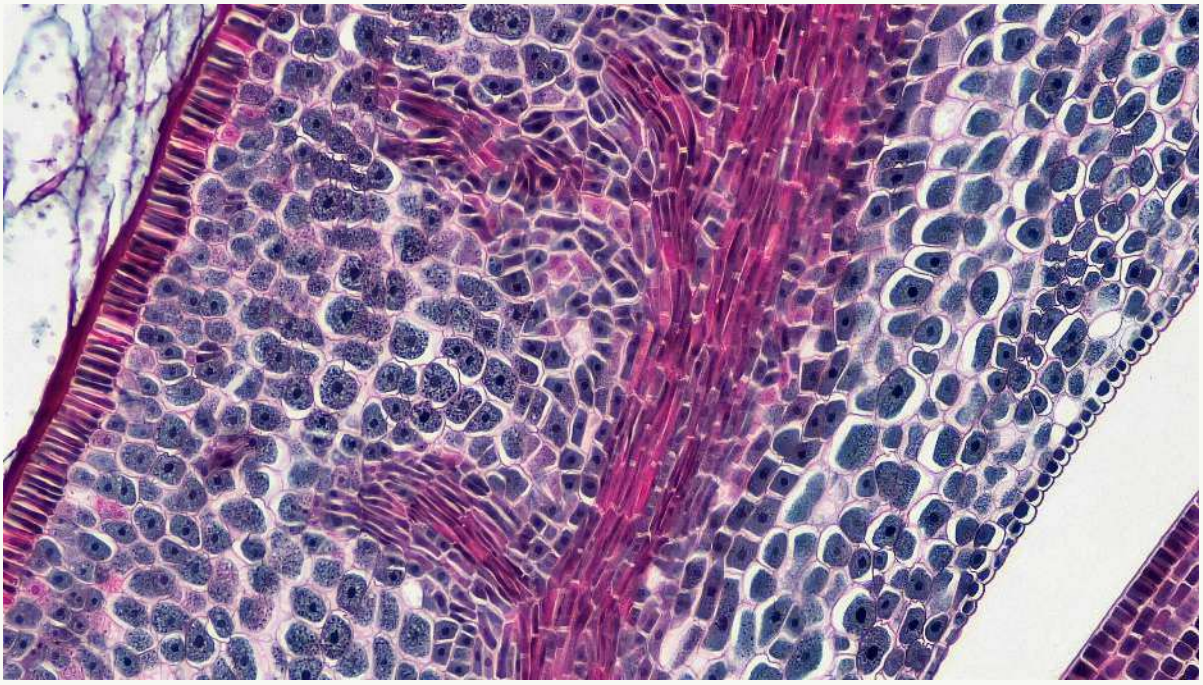
Arritmias podem persistir até 72h ou mais.
Monitorar:
✓ ECG contínuo
✓ PA
✓ Lactato
✓ Diurese
✓ Coagulação
✓ Eletrólitos

Lidocaína pode ser usada para arritmias ventriculares.

CAPÍTULO 16.4
Pancreatite

Introdução

A pancreatite é uma afecção inflamatória com mortalidade relevante nas formas graves, necróticas ou hemorrágicas, principalmente por translocação bacteriana e resposta inflamatória sistêmica. Obesidade, diabetes, endocrinopatias, doença gastrointestinal prévia e epilepsia aumentam risco. Em cães, Yorkshire Terrier aparece com maior risco em algumas casuísticas; Labradores e Poodles Toy com menor incidência. O manejo atual favorece tratamento médico intensivo precoce em casos edematosos/iniciais, reservando cirurgia para quadros graves (necróticos, abscedados, refratários) ou com critérios fortes de complicação.



Fisiopatologia

A doença envolve ativação intrapancreática de enzimas digestivas, levando à autodigestão, inflamação intensa e necrose. Em casos graves, podem ocorrer translocação bacteriana intestinal, peritonite infecciosa, abscessos pancreáticos, obstrução biliar secundária, choque, CID e falência multissistêmica. Fatores desencadeantes incluem nutrição/hiperlipidemia, distúrbios metabólicos (ex.: hipercalcemia), trauma/manipulação, causas iatrogênicas, refluxo duodenal e estresse/doenças associadas.

Diagnóstico

O quadro clínico é variável, indo de sinais inespecíficos até choque e colapso. Sinais típicos incluem apatia, anorexia, vômitos com ou sem diarreia e dor abdominal cranial (posição de oração); nos graves, sinais sistêmicos como alterações respiratórias, neurológicas, arritmias e coagulopatias.
Não existe teste único definitivo: o diagnóstico é integrativo (clínica + laboratório + imagem). Radiografia pode mostrar perda de detalhe visceral e alterações de posicionamento; ultrassonografia é o principal exame por evidenciar edema, alterações pancreáticas e líquido livre; TC/RM pode auxiliar em necrose/abscessos e pancreatite secundária. Hemograma pode mostrar leucocitose. Amilase/lipase podem estar elevadas em cães, mas são menos confiáveis em gatos; testes imunológicos (ex.: lipase pancreática específica) têm melhor acurácia.

Lavado peritoneal pode sugerir gravidade, e critérios do líquido (ex.: bactérias intracelulares, neutrófilos degenerados e enzimas elevadas progressivas) ajudam a indicar necessidade de abordagem cirúrgica em casos selecionados.

Abordagem terapêutica

A pancreatite grave exige internação intensiva e monitorização contínua. Os pilares incluem: fluidoterapia com metas de perfusão, correção de eletrólitos (especialmente K^+ e Ca^{2+}), manejo de albumina/proteínas (plasma costuma ser preferido em protocolos que buscam suporte de inibidores de protease), uso criterioso de coloides conforme protocolo do serviço, monitorização de glicemia e nutrição precoce (idealmente até 12h quando possível). Oxigênio hiperbárico é citado como adjuvante em alguns protocolos por potencial melhora de perfusão/isquemia.

Manejo cirúrgico (quando indicado)

A cirurgia é reservada para quadros necróticos, abscedados, refratários ao tratamento clínico ou com achados compatíveis com peritonite/infeção e gravidade no líquido peritoneal. Os objetivos incluem exploração, debridamento de tecido necrótico, correção de obstruções biliar/duodenal quando presentes, lavagem, drenagem e, quando necessário, jejunostomia para nutrição e gastrostomia para descompressão. Em peritonite supurativa, pode ser necessário abdome aberto e contido com fechamento secundário em poucos dias.

Considerações finais

Pancreatite grave é tempo-dependente e multissistêmica. O desfecho melhora com diagnóstico precoce, suporte intensivo bem conduzido, seleção correta dos casos cirúrgicos e monitorização contínua. Quadros aparentemente leves podem piorar rápido, então vigilância e reavaliações seriadas são essenciais.

PANCREATITE

TRIAGEM

Sinais comuns:
- Vômito
- Anorexia
- Dor abdominal cranial (posição de oração)
- Letargia
- Diarreia (±)

Sinais graves:
- Taquicardia persistente
- Hipotensão
- Hipotermia ou febre
- Alterações respiratórias
- Alterações neurológicas
- Arritmias

Se houver instabilidade → tratar como pancreatite grave.

MONITORIZAÇÃO INTENSIVA

Reavaliar a cada poucas horas:
- ✓ Lactato
- ✓ PA
- ✓ Glicemia
- ✓ Eletrólitos
- ✓ Coagulação
- ✓ Dor
- ✓ Sinais respiratórios

Quadros leves podem piorar rápido.

QUANDO INDICAR CIRURGIA?

Reservada para:
- Necrose extensa
- Abscesso
- Peritonite infecciosa
- Refratariedade clínica
- Obstrução biliar significativa

Critérios sugestivos no líquido peritoneal:
- Bactérias intracelulares
- Neutrófilos degenerados
- Enzimas progressivamente elevadas

ANTIBIÓTICO

Não é rotina em pancreatite edematosa.
Indicado se:
- Suspeita de necrose infectada
- Peritonite
- Sinais claros de sepse

ABC + PERFUSÃO

- Oxigênio se necessário
- Acesso venoso
- Monitor ECG
- PA
- Lactato
- Glicemia

Objetivo: identificar precocemente SIRS e choque.

LABORATORIAL INICIAL

PACOTE LABORATORIAL INICIAL
- Hemograma
- Eletrólitos (K^+, Ca^{2+})
- Glicemia
- Albumina
- Creatinina
- Gasometria
- Coagulação
- Lipase pancreática específica

⚠ Amilase/lipase sérica são pouco confiáveis isoladamente.
Imagem: US

CONTROLE #2

Antieméticos
Importantes para reduzir risco de aspiração e melhorar conforto.
Nutrição precoce
Idealmente iniciar até 12h quando possível.
Preferir via enteral.
Jejunostomia em casos graves se necessário.
Evitar jejum prolongado.
Plasma / suporte proteico
Plasma pode ser considerado em:
- Hipoalbuminemia
- Coagulopatia
- Protocolos que visam fornecer inibidores de protease

CONTROLE #1

Controle da perfusão
Metas:
- PA adequada
- Lactato em queda
- Diurese adequada

Correção eletrolítica
Especial atenção a:
- Hipocalemia
- Hipocalcemia

Hipocalcemia grave piora prognóstico.
Controle da dor
Opioides são base.
Evitar subtratar dor.

CAPÍTULO 16.5
Hematêmese

Introdução

Hematêmese é vômito com sangue, geralmente por lesão/ulceração gastroduodenal com destruição de mucosa. Coagulopatias podem ser causa primária ou agravar o sangramento. Antes de concluir origem gastrointestinal, é obrigatório diferenciar de sangramento oral, epistaxe com deglutição de sangue e hemoptise.

Principais causas

As causas mais comuns se agrupam em: coagulopatias (trombocitopenia, deficiência de fatores, CID, hemoparasitoses, rodenticidas), lesão GI primária (gastrites, gastroenterite hemorrágica, esofagite, corpo estranho, neoplasias, DII), lesão medicamentosa (AINEs/AIEs), lesão secundária (sepse/choque, hepatopatia, insuficiência renal, hipoadrenocorticismo, doença biliar), síndromes/neoplasias associadas (mastocitoma, gastrinoma) e “pseudo-hematêmese” (ingestão de sangue, lesões respiratórias, alimentos que simulam sangue).

Exame físico

O foco é localizar a origem do sangue e avaliar gravidade hemodinâmica. Checar cavidade oral/nasal e presença de tosse (origem não GI), pele/mucosas (petéquias/equimoses sugerem coagulopatia), abdome (dor/distensão sugere gastrite/ úlcera/perfuração) e o “perfil” do paciente (adulto/idoso com perda de peso/massa e sinais sistêmicos sugere IR/hepatopatia/neoplasia).

Laboratório (painel mínimo)

Solicitar hemograma/plaquetas, ureia/creatinina/urinálise, ALT/FA/bilirrubinas (GGT em felinos) e TP/TTPA. Padrões úteis: anemia não regenerativa nos primeiros dias sugere perda aguda recente; anemia regenerativa após alguns dias sugere perda contínua; leucocitose com desvio pode indicar úlcera perfurante/sepse; hipercalemia + hiponatremia + azotemia levanta suspeita de hipoadrenocorticismo.

Imagem e endoscopia

RX tórax ajuda a diferenciar hemoptise/lesão pulmonar. RX abdome (± contraste) e US ajudam a identificar corpo estranho, alterações anatômicas, espessamento, massas e líquido livre. Endoscopia é o método mais sensível para úlcera GI e útil para acompanhamento.

Diagnóstico diferencial

Hemoptise, sangue ingerido (epistaxe/oral), regurgitação vs vômito verdadeiro e “falso sangue” por alimentos/ração.

Abordagem primária

Priorizar ABCDE e tratar choque quando presente. Hematêmese com hipovolemia e sinais de abdome agudo aumenta suspeita de úlcera perfurante. Reanimação guiada por metas (PA, lactato/déficit de base, perfusão periférica, DU; SvO_2/$ScvO_2$ e PVC quando aplicável).

Abordagem secundária (tratamento)

Corrigir distúrbios hidro-eletrolíticos e, se houver coagulopatia, considerar hemoderivados conforme exames e quadro. Terapia gastroprotetora/antiemética: anti-H2 (famotidina/ranitidina), IBP (omeprazol), sucralfato e antieméticos (maropitant/ondansetrona). Metoclopramida pode ser usada como procinético em cenários selecionados. Sonda nasogástrica com aspiração pode ajudar no controle e avaliação do sangramento; carvão ativado é adjuvante quando há suspeita de toxinas/ingestão relevante. Se a causa for secundária, tratar a doença de base (IR, hepatopatia, sepse, hipoadreno etc.).

Cuidados definitivos

Monitorar nutrição e iniciar microenteral quando aspiração gástrica for < 0,5 mL/kg/h. Manter analgesia proporcional. Prognóstico depende da causa-base e de choque/sepse/perfuração.

HEMATÊMESE

ABCDE IMEDIATO

Avaliar:
- Nível de consciência
- Perfusão
- PA
- Lactato
- FC
- Temperatura

Se houver:
- Taquicardia + hipotensão
- Lactato elevado
- Extremidades frias
- Mucosas pálidas

→ tratar como choque hemorrágico até prova em contrário.

CONFIRMAR ORIGEM

Perguntas rápidas:
✓ Houve tosse antes do sangue? (hemoptise)
✓ Há epistaxe ativa?
✓ Lesões orais?
✓ É vômito verdadeiro ou regurgitação?

Examinar:
- Cavidade oral
- Narinas
- Traqueia (ausculta)
- Pele/mucosas (petéquias/equimoses → coagulopatia)

NUTRIÇÃO

Iniciar microenteral quando:
✓ Aspiração gástrica < 0,5 mL/kg/h
✓ Estável hemodinamicamente
Evitar jejum prolongado.

Sondagem Nasogástrica

Pode ajudar em:
- Avaliar sangramento ativo
- Reduzir distensão
- Monitorar débito

LABORATORIAL INICIAL

Solicitar:
- Hemograma + plaquetas
- TP / TTPA
- Ureia / creatinina
- ALT / FA / bilirrubinas
- Eletrólitos
- Urinálise

Interpretações úteis

- Anemia não regenerativa inicial → perda aguda recente
- Anemia regenerativa após dias → perda contínua
- Plaquetopenia → coagulopatia primária
- TP/TTPA alterados → deficiência de fatores / rodenticida / CID
- Ureia elevada desproporcional à creatinina → digestão de sangue GI
- Hipercalemia + hiponatremia → pensar em hipoadrenocorticismo

SUSPEITA DE PERFURAÇÃO

Sinais de alerta:
- Dor abdominal intensa
- Febre
- Leucocitose com desvio
- Lactato persistente alto
- Líquido livre com sinais infecciosos

→ considerar laparotomia exploratória.

CAUSAS

Coagulopatias
- Rodenticidas
- CID
- Hemoparasitoses
- Trombocitopenia

Lesão GI primária
- Gastrite
- Úlcera
- Corpo estranho
- Neoplasia
- DII

Medicamentosa
- AINEs
- Corticoides

Secundária sistêmica
- Sepse
- Choque
- IR
- Hepatopatia
- Hipoadrenocorticismo

CONTROLE

TERAPIA GASTROPROTETORA

Base do tratamento:
- IBP (omeprazol)
- Anti-H2 (famotidina)
- Sucralfato
- Antiemético (maropitant/ondansetrona)

Metoclopramida → apenas se não houver suspeita de obstrução/perfuração.

CAPÍTULO 16.6
Hematoquezia

Introdução

Hematoquezia é sangue vivo nas fezes, geralmente ligada a afecções de intestino grosso (cólon/reto). Sangue ao redor das fezes sugere lesão distal (reto/ânus); sangue misturado às fezes sugere lesão mais proximal do cólon. Frequentemente vem com muco fecal, tenesmo e dificuldade para defecar. Em filhotes, pensar principalmente em parasitoses e viroses (parvovirose); em adultos, colites crônicas e neoplasias.

Exame físico

Em geral há pouca repercussão sistêmica, exceto em trauma, infecção grave ou coagulopatias. Investigar ânus e reto (fissuras, inflamação, massas, saculite anal), palpação retal (dor/massas/sangue), histórico de trauma (fraturas pélvicas/lesão retal) e estado geral (apatia, febre, choque). Hematoquezia isolada costuma ocorrer em pacientes estáveis.

Laboratório

Muitas colites simples não alteram exames. Solicitar hemograma/plaquetas, função renal, perfil hepático, TP/TTPA e coproparasitológico quando a causa não é evidente. Achados úteis: parvovirose pode cursar com leucopenia grave no início; coagulopatias com plaquetopenia e TP/TTPA alterados; colites simples com exames normais.

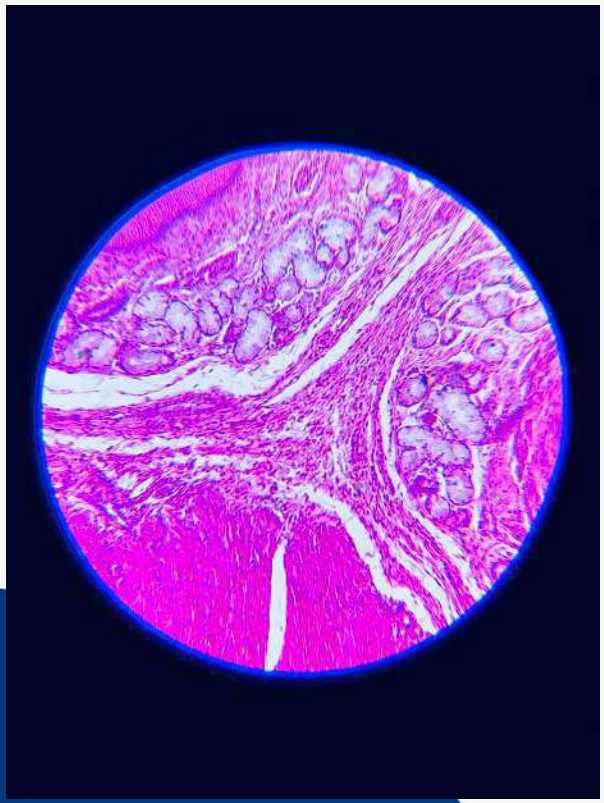


Imagem e endoscopia

RX abdome ajuda em corpo estranho/alterações anatômicas. Ultrassom avalia espessamento intestinal, massas e líquido livre. Enema baritado pode ajudar em avaliação funcional do cólon. Colonoscopia é exame de escolha para reto/cólon e permite biópsia; coletar material para histopatologia.

Diagnóstico diferencial

Causas infecciosas/parasitárias (parasitas, clostridiose, parvo, coccidiose em gatos), inflamatórias (DII/colites), alimentares (intolerância), estruturais (neoplasias/CE), anorretais (saculite/fissuras), sistêmicas (coagulopatias) e traumáticas (trauma pélvico com lesão retal).

Abordagem primária

Na maioria não há choque, mas seguir ABCDE especialmente quando há trauma, hipovolemia ou instabilidade. Se indicado, usar metas perfusionais (PAS/PAM, PVC, lactato, delta térmico, DU).

Abordagem secundária

Tratamento direcionado à causa-base: correção hidroeletrolítica, analgesia quando necessária e terapia específica (parasitas, infecção, inflamação, neoplasia). Enemas com carvão ativado podem ser considerados em casos selecionados para redução de inflamação/sangramento do reto/cólon.

Cuidados definitivos

Nutrição enteral precoce e fluidoterapia microenteral quando aplicável, monitorar evolução clínica e padrão fecal e ajustar conduta conforme diagnóstico definitivo. Prognóstico geralmente bom, exceto em neoplasias, trauma grave ou coagulopatias sistêmicas.

HEMATOQUEZIA

ABCDE

Apesar de geralmente ser quadro estável, perguntar:
✓ Trauma recente?
✓ Prostração importante?
✓ Febre?
✓ Hipovolemia?
Se houver:
• Taquicardia
• Hipotensão
• Mucosas pálidas
• Lactato elevado
→ tratar como paciente crítico.
Mas na maioria dos casos, hematoquezia ocorre em paciente estável.

EXAME FÍSICO DIRECIONADO

Avaliar ânus
• Fissuras
• Inflamação
• Saculite anal
• Prolapso
Toque retal
• Massas
• Dor
• Sangue fresco
• Corpo estranho
Avaliar estado geral
• Febre
• Desidratação
• Aplasia medular (parvo)
• Petéquias → coagulopatia

ENEMA/NUTRIÇÃO

Enemas podem ser úteis:
• Em constipação associada
• Em inflamação distal
• Em casos selecionados com carvão ativado
Mas devem ser evitados em:
• Suspeita de perfuração
• Instabilidade hemodinâmica
NUTRIÇÃO
Iniciar enteral precoce quando possível.
Jejum prolongado pode piorar inflamação colônica.

LABORATÓRIO

Solicitar quando:
• Quadro grave
• Filhotes
• Suspeita sistêmica
• Persistência > 48h
Painel mínimo
• Hemograma
• Plaquetas
• TP / TTPA
• Ureia / creatinina
• Perfil hepático
• Coproparasitológico

CONDUTA TERAPÊUTICA

CASO LEVE E ESTÁVEL
• Dieta leve / altamente digestível
• Probióticos
• Vermifugação se indicado
• Analgesia se dor
• Hidratação oral ou SC
CASO MODERADO
• Fluidoterapia IV leve
• Antibiótico se infecção suspeita
• Antiparasitário direcionado
• Controle inflamatório conforme caso
CASO GRAVE
• ABC completo
• Fluidoterapia guiada por metas
• Monitor lactato
• Transfusão se anemia significativa
• Tratar causa base (parvo, coagulopatia, trauma)

CAUSAS

FILHOTES
• Parvovirose
• Parasitas
• Coccidiose
• Giardia
ADULTOS
• Colite alimentar
• DII
• Clostridiose
• Neoplasia
• Corpo estranho
CAUSAS ANORRETAIS
• Saculite
• Fissuras
• Trauma
• Prolapso
SISTÊMICAS
• Coagulopatias
• CID
• Trombocitopenia

IMAGEM

RX abdominal
• Corpo estranho
• Alterações anatômicas
• Trauma pélvico
Ultrassom
• Espessamento de cólon
• Massas
• Linfonodos
• Líquido livre
Colonoscopia (quando indicado)
Padrão ouro para:
• Colites crônicas
• Neoplasias
• Lesões estruturais

CAPÍTULO 17: Urgências Respiratórias

CAPÍTULO 17.1 Tromboembolismo Pulmonar

Introdução

TEP é a obstrução do leito vascular pulmonar, geralmente por trombos (mas também gordura, êmbolos sépticos/metastáticos). Em veterinária é subdiagnosticado em vida e se relaciona à tríade de Virchow: hipercoagulabilidade, estase/turbulência e lesão endotelial. Está frequentemente associado a neoplasias, sepse, AHIM e hiperadrenocorticismo.

Fisiopatologia

O ponto central é o aumento da resistência vascular pulmonar, causando desequilíbrio V/Q, áreas de V/Q baixo e shunt → hipoxemia (às vezes refratária). Pode haver sobrecarga do lado direito, com risco de falência cardíaca direita.

Diagnóstico

Em geral é presuntivo (sinais + doença de base). Sinais comuns: taquipneia, dispneia, respiração laboriosa; tosse e hemoptise são menos comuns; síncope/rebaixamento podem ocorrer. No exame: estertores, possível efusão pleural e sinais de cardiopatia predisponente.

Laboratório

Não é específico (reflete doença primária). Pode-se usar: hemograma/bioquímica (base), dímero-D (auxilia, baixa especificidade), tromboelastografia (hipercoagulabilidade) e gasometria arterial (hipoxemia + hipocapnia; útil para monitorar resposta ao O_2).

Imagem

RX torácico é inespecífico (RX normal não exclui). Eco pode sugerir sobrecarga direita/coágulos, mas é operador-dependente. TC é o diagnóstico definitivo, porém frequentemente limitada pela necessidade de anestesia.

Tratamento

Predominantemente suporte + tratar doença de base.

- **Suporte respiratório:** oxigenoterapia imediata + monitorização clínica/gasométrica.
- **Trombolíticos:** estreptoquinase/tPA são raros (alto risco de sangramento + custo).
- **Adjuvante:** sildenafil (reduz pressão/resistência pulmonar).
- **Anticoagulação (prevenção):** aspirina e/ou heparina em dose baixa (uso voltado a evitar novos eventos; monitorização conforme protocolo do serviço).

Considerações finais

TEP é uma emergência “silenciosa”, diagnóstico costuma ser presuntivo, e o prognóstico tende a ser reservado a grave, dependendo muito da doença primária e da extensão da obstrução.

Anticoagulação

Indicada principalmente para prevenção de novos eventos.

Fármaco	Dose
Aspirina (cães)	0,5 mg/kg BID
Aspirina (gatos)	25 mg/kg a cada 72 h
Heparina	75–100 U/kg SC TID

 Heparina em dose baixa não exige monitorização frequente da coagulação.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

MONITORAÇÃO

- ECG contínuo
- Pressão arterial
- Gasometria seriada
- Lactato
- Avaliação clínica de esforço respiratório

TRATAMENTO

SUPORTE RESPIRATÓRIO

- Oxigênio imediato
- Monitorar SpO_2 / gasometria
- Ventilação assistida se necessário

ANTICOAGULAÇÃO

Objetivo não é dissolver o trombo agudo (na maioria dos casos),
mas evitar progressão e novos eventos.

Aspirina (cães):0,5 mg/kg BID

Aspirina (gatos):25 mg/kg a cada 72h

Heparina
75–100 U/kg SC TID

ADJUVANTES

Sildenafil pode ser considerado para:

- Reduzir resistência vascular pulmonar
- Diminuir pós-carga do ventrículo direito

Uso conforme protocolo do serviço.

SUSPEITAR

O TEP raramente surge isolado.
Ele geralmente ocorre quando há:

- Hipercoagulabilidade
- Estase ou turbulência
- Lesão endotelial

Doenças predisponentes comuns

- Neoplasias
- Sepse
- AHIM
- Hiperadrenocorticismo
- Proteinúria / síndrome nefrótica
- Cardiopatias
- Pós-operatório
- Pancreatite grave

EXAMES

Painel básico:

- Hemograma
- Bioquímica
- Gasometria arterial

Gasometria típica

- Hipoxemia
- Hipocapnia (por hiperventilação compensatória)

Útil para:

- Monitorar resposta ao oxigênio

RX torácico

- Pode ser normal
- Pode mostrar padrão intersticial inespecífico

Nunca descarta TEP.

Ecocardiograma

Pode mostrar:

- Sobrecarga ventricular direita
- Trombo intracardíaco

É operador-dependente.

Tomografia (padrão ouro)
Confirma TEP.

ABC

TEP pode evoluir rapidamente para:

- Hipoxemia grave
- Colapso
- Falência cardíaca direita

Conduta imediata:

✓ Oxigênio imediato
✓ Minimizar estresse
✓ Monitorização contínua

Se instável:

- Acesso venoso
- Reanimação guiada por metas
- Monitorização de PA

CUIDADO

O problema central é:
⬆ Resistência vascular pulmonar
→ Desequilíbrio ventilação/perfusão
→ V/Q baixo + shunt
→ Hipoxemia (às vezes refratária)

Pode ocorrer:

- Sobrecarga ventricular direita
- Hipotensão
- Choque obstrutivo

CLINICO DIRECIONADO

- Taquipneia
- Dispneia súbita
- Respiração laboriosa
- Intolerância ao exercício
- Síncope

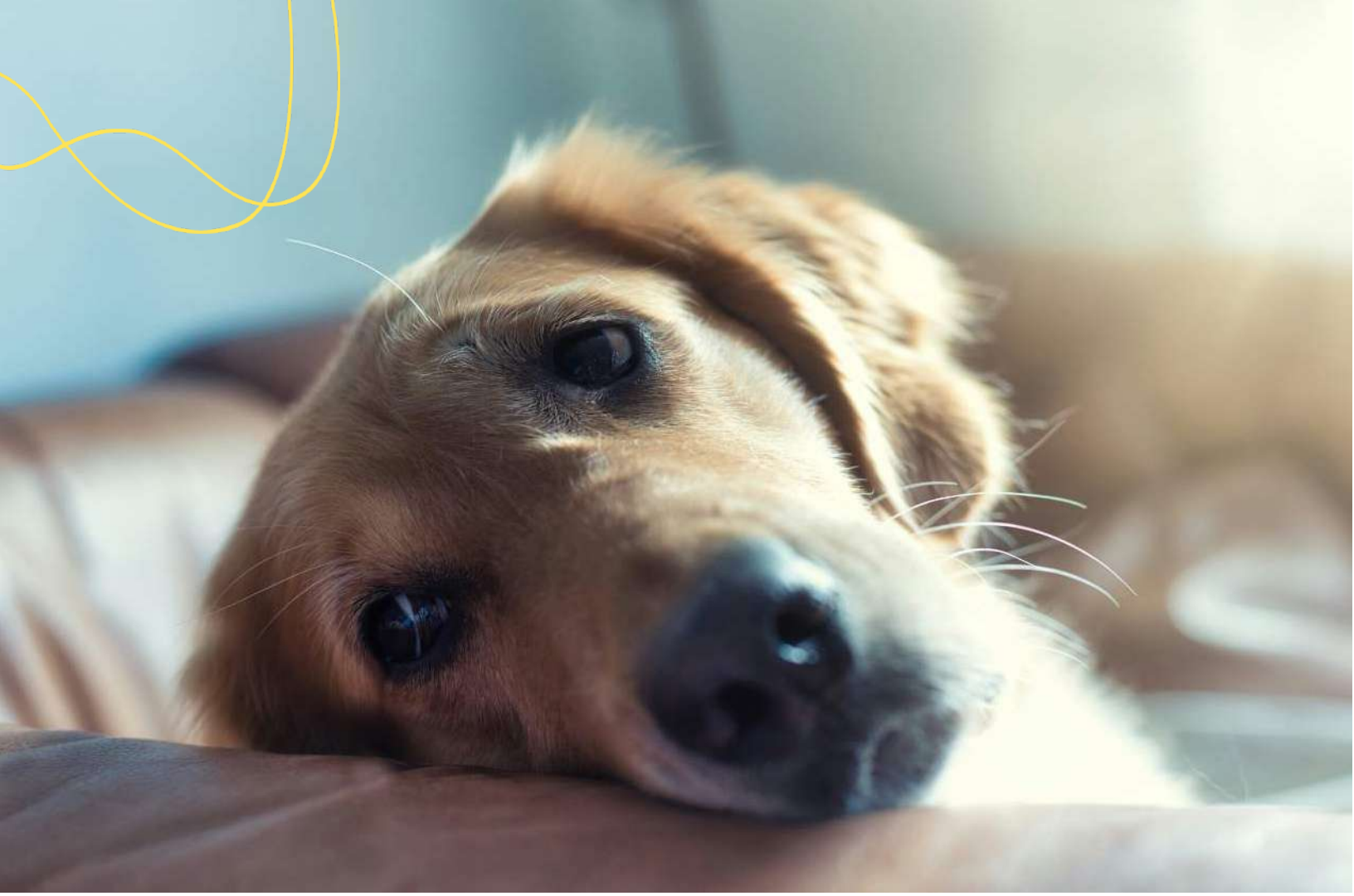
Menos comuns:

- Tosse
- Hemoptise

No exame físico

- Estertores (nem sempre presentes)
- Possível efusão pleural
- Taquicardia
- Sinais de doença de base

CAPÍTULO 17.2
Edema Agudo do Pulmão



Introdução

Edema pulmonar é acúmulo de líquido nos pulmões com prejuízo de trocas gasosas. Pode ser:

- **Não cardiogênico:** aumento de permeabilidade ou baixa pressão oncótica.
- **Cardiogênico:** aumento da pressão hidrostática capilar (ICC esquerda).

Fisiopatologia

- **Não cardiogênico:** lesão alveolocapilar → fluido rico em proteínas no interstício/alvéolos (SIRS/sepse, pancreatite, convulsões, choque elétrico, hipoalbuminemia, obstrução de VAS, anafilaxia, tromboembolismo, sobrecarga hídrica).
- **Cardiogênico:** ↑ pressão diastólica VE → ↑ AE → ↑ pressão venosa/capilar pulmonar → transudação para alvéolos (com componente inflamatório associado).

Clínica (atalhos)

Não cardiogênico tende a ser mais súbito e sem sinais cardíacos; cardiogênico pode ser progressivo e associar sopro/galope/arritmias. Ausculta tem baixa sensibilidade, não exclui edema.

Imagem

- **Não cardiogênico:** padrão alveolar difuso; eco sem alterações estruturais.
- **Cardiogênico:** cardiomegalia (AE), padrão peri-hilar; eco com dilatação de AE e disfunção de VE (edema mitral excêntrico pode ser assimétrico).

Diagnóstico diferencial

Antes de diurético/vasodilatador: asma felina, broncopneumonia, neoplasias pulmonares e pneumotórax.

Abordagem primária

Oxigênio (cânula/máscara/caixa/tubo; 50–100 mL/kg/min; FiO_2 40–100% por tempo limitado).

- **Não cardiogênico:** furosemida pode ser usada com **monitorização rígida** (PA/eletrólitos/hidratação) e evitar hipovolemia.
- **Cardiogênico:** conduta guiada por perfil hemodinâmico (quente/úmido; frio/úmido; frio/seco; quente/seco). Usar diurético, venodilatação/vasodilatadores e/ou inotrópicos conforme necessidade, evitando PAS < 90 mmHg.

Abordagem secundária e definitivos

- **Não cardiogênico:** tratar causa base, considerar coloides se hipoproteinemia, ventilação com PEEP quando necessário.
- **Cardiogênico:** sedação conforme espécie, ventilação mecânica se refratário, vigiar síndrome cardiorrenal e planejar manejo crônico da ICC.

Mensagens-chave

Nem toda dispneia é edema cardiogênico; RX pode falhar no início; erro com diurético/vasodilatador aumenta mortalidade; perfil hemodinâmico guia o sucesso.

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

MONITORAÇÃO

- SpO_2
- Gasometria seriada
- PA
- Diurese
- Eletrólitos
- Lactato

VENTILAÇÃO MECÂNICA

Indicada quando:
- Hipoxemia refratária
- Exaustão respiratória
- PaO_2 persistentemente baixa

PEEP é fundamental principalmente no não cardiogênico.

EDEMA NÃO CARDIOGÊNICO

Aqui o problema é permeabilidade, não pressão.
Conduta:
✓ Oxigênio
✓ Tratar causa base
✓ Fluidoterapia cuidadosa
✓ Ventilação com PEEP se necessário
Furosemida?
Pode ser usada em alguns casos,
mas com monitorização rígida:
- PA
- Eletrólitos
- Hidratação

Evitar hipovolemia.
Se hipoproteinemia importante:
Considerar coloides conforme protocolo do serviço.

EDEMA CARDIOGÊNICO

Falência do lado esquerdo →
↑ Pressão diastólica VE →
↑ Pressão no átrio esquerdo →
↑ Pressão capilar pulmonar →
Transudação para interstício/alvéolos.
Pode haver componente inflamatório secundário.

EDEMA CARDIOGÊNICO

Conduta base
✓ Furosemida IV
✓ Vasodilatadores se PA permitir
✓ Evitar PAS < 90 mmHg
✓ Inotrópico se baixo débito

Monitorar:
- PA
- Eletrólitos
- Função renal
- Diurese

⚠ Vigiar síndrome cardiorrenal.

EDEMA NÃO CARDIOGÊNICO

Lesão alveolocapilar →
Aumento de permeabilidade →
Extravasamento de fluido rico em proteínas.
Causas comuns:
- SIRS / sepse
- Pancreatite
- Convulsões
- Choque elétrico
- Obstrução de vias aéreas superiores
- Anafilaxia
- Tromboembolismo
- Hipoalbuminemia
- Sobrecarga hídrica

ABC IMEDIATO

Paciente dispneico grave:
✓ Oxigênio imediato
✓ Minimizar estresse
✓ Manipulação mínima
✓ Monitorização contínua

Oxigenoterapia
- 50–100 mL/kg/min
- FiO_2 40–100%
- Máscara, cânula, caixa ou tubo

⚠ Sempre com tempo limitado se FiO_2 alta.

PISTAS CLINICAS

Sugere Não Cardiogênico
- Início súbito
- Ausência de sopro ou histórico cardíaco
- Evento desencadeante claro (choque elétrico, convulsão, sepse)
- Paciente jovem sem cardiopatia

Sugere Cardiogênico
- Histórico de cardiopatia
- Sopro, ritmo de galope
- Arritmias
- Progressão mais gradual
- Intolerância ao exercício prévia

⚠ Ausculta pulmonar tem baixa sensibilidade.

CAPÍTULO 17.3
Pneumonia

Introdução

Pneumonia é inflamação do parênquima pulmonar, mais comum por bactérias, mas também fungos/vírus/parasitas ou mecanismos alérgicos. Em pequenos animais, destaca-se pneumonia aspirativa e pneumonia adquirida, com predisposição por alteração de consciência, vômitos/regurgitação, anestesia recente, doença laríngea e vacinação inadequada.

Sinais clínicos

Taquipneia, dispneia, tosse (em gatos é rara e sugere gravidade), secreção nasal mucopurulenta, crepitações/sibilos e apatia/anorexia. Febre pode estar ausente em muitos cães adultos.

Diagnóstico

- **Gasometria/oxigenação:** SpO_2 < 93% e PaO_2 < 70 mmHg indicam hipoxemia; $PaCO_2$ > 45 sugere fadiga; PaO_2:FiO_2 < 300 indica pneumonia grave.
- **Radiografia torácica:** padrão alveolar + broncograma aéreo; cranioventral sugere aspiração; consolidação lobar sugere gravidade.
- **Amostras de vias aéreas:** LTT/LET/LBA com citologia + cultura + antibiograma (essencial).
- **Laboratório:** hemograma (neutrofilia ± desvio) e exames direcionados para fungos/parasitas quando indicado.

Tratamento

- **Suporte respiratório:** oxigenoterapia imediata na hipoxemia; ventilação mecânica se hipoxemia refratária, hipercapnia grave ou fadiga iminente.
- **Antimicrobianos:** iniciar terapia empírica sem atrasar; ajustar após antibiograma. Esquemas citados incluem ampicilina + enrofloxacina ou ticarcilina/clavulanato + enrofloxacina, cobrindo Gram+, Gram– e anaeróbios.
- **Adjuvantes:** nebulização com SF 0,9%, mudança de decúbito e caminhadas curtas conforme tolerância.

Monitorização

RX de controle em 1–2 semanas; antibiótico por pelo menos 2 semanas após resolução radiográfica (conforme protocolo). Monitorização objetiva (gradiente A–a e PaO_2:FiO_2) ajuda a guiar evolução.

Pontos de plantão

RX normal não exclui pneumonia inicial; lobo médio direito é comum na aspiração; cultura é crucial, mas não pode atrasar antibiótico; tosse em gatos sugere gravidade; PaO_2:FiO_2 < 300 = doença grave.

PNEUMONIA

ABC IMEDIATO

Paciente dispneico:
✓ Oxigênio imediato
✓ Manipulação mínima
✓ Monitorização contínua
✓ Avaliar esforço respiratório
Critérios de gravidade respiratória
• SpO_2 < 93%
• PaO_2 < 70 mmHg
• $PaCO_2$ > 45 mmHg (fadiga iminente)
• PaO_2:FiO_2 < 300 → pneumonia grave
⚠ $PaCO_2$ subindo é sinal tardio e perigoso.

PISTAS CLINICAS

Sinais comuns
• Taquipneia
• Dispneia
• Tosse (em gatos é rara → sugere gravidade)
• Secreção nasal mucopurulenta
• Crepitações/sibilos
• Apatia/anorexia
⚠ Febre pode estar ausente em cães adultos.

MONITORAÇÃO

• SpO_2 contínuo
• Gasometria seriada
• Gradiente A–a
• Relação PaO_2:FiO_2
• RX de controle em 1–2 semanas
Antibiótico:
✓ Manter pelo menos 2 semanas após resolução radiográfica (conforme protocolo).

CONFIRMAÇÃO ETIOLÓGICA

Idealmente coletar antes do antibiótico, se paciente permitir.
Opções:
• LTT (lavado transtraqueal)
• LET (lavado endotraqueal)
• LBA (lavado broncoalveolar)
Sempre solicitar:
✓ Citologia
✓ Cultura
✓ Antibiograma
⚠ Cultura é crucial, mas não pode atrasar antibiótico em paciente grave.

ADJUVANTES IMPORTANTES

• Nebulização com SF 0,9%
• Fisioterapia respiratória leve
• Mudança de decúbito
• Caminhadas curtas se tolerado
⚠ Nunca forçar paciente dispneico.

ANTIBIOTICOTERAPIA

Iniciar imediatamente.
Esquemas clássicos citados:
• Ampicilina + Enrofloxacina
ou
• Ticarcilina/Clavulanato + Enrofloxacina
Cobertura para:
• Gram positivos
• Gram negativos
• Anaeróbios
Depois ajustar conforme antibiograma.

SUPORTE RESPIRATÓRIO

• Oxigênio se hipoxemia
• Ventilação mecânica se:
- PaO_2 persistente baixa
- $PaCO_2$ elevada
- Fadiga respiratória
- PaO_2:FiO_2 < 200–250

CAPÍTULO 17.4
SARA (Síndrome da Angústia Respiratória Aguda) e LPA (Lesão Pulmonar Aguda)

Introdução

LPA é uma insuficiência respiratória aguda por insulto direto/indireto ao pulmão, com hipoxemia grave, edema não cardiogênico, baixa complacência e infiltrado bilateral. SARA é a forma mais grave da LPA e, em pequenos animais, tem prognóstico extremamente ruim (mortalidade próxima de 100%). Predisponentes importantes: pneumonia grave/aspirativa, inalação de fumaça, quase afogamento, toxinas (diretos) e sepse/SIRS, trauma grave, transfusões múltiplas, pancreatite (indiretos).

Sinais clínicos

Instalação súbita com taquipneia/dispneia, ortopneia, mucosas pálidas/cianóticas, crepitações difusas e rápida piora do estado geral.

Critérios diagnósticos

Diagnóstico clínico exige 4 de 5:

1. início agudo de dispneia/taquipneia
2. fator predisponente
3. infiltrado bilateral (RX/TC) ou fluido proteináceo não cardiogênico
4. troca gasosa inadequada
5. inflamação neutrofílica em vias aéreas

Troca gasosa (PaO_2/FiO_2):

- LPA: **< 300**
- SARA: **< 200**

Achados comuns: gradiente A–a ↑, espaço morto ↑, hipoxemia refratária ao O_2.

Diagnóstico diferencial

Separar bem de: TEP (contexto trombótico), edema cardiogênico (cardiomegalia/resposta a diuréticos), sobrecarga volêmica (histórico de fluidos) e pneumonia aspirativa (padrão cranioventral).

Tratamento

Base é suporte ventilatório intensivo + tratar causa-base.

- **Ventilação mecânica** indicada se: $PaO_2 < 60$, $PaCO_2 > 60$ ou fadiga respiratória.
- Metas: PaO_2 80–100, $SpO_2 \geq 95\%$, $PaCO_2 < 50$.
- **Ventilação protetora:** volume corrente **6–8 mL/kg** e pressão de platô **< 30 cmH_2O**.
- **Hemodinâmica:** fluidoterapia **restritiva e criteriosa** (corrigir hipovolemia rápido, restringir/diuréticos se hipervolemia, suporte pressórico se hipotensão). Monitorar: PA direta, PVC, ECG e débito urinário.

Pontos-chave e prognóstico

LPA/SARA é lesão inflamatória difusa com hipoxemia grave, edema não cardiogênico e alta chance de MODS.
Prognóstico: LPA reservado; SARA muito ruim/quase sempre fatal.

SARA
LPA

PONTOS CRÍTICOS

- Hipoxemia é por shunt → oxigênio isolado pode falhar
- Diurético errado pode causar choque
- Excesso de fluido piora edema
- Ventilação agressiva causa lesão pulmonar adicional

TRATAR CAUSA-BASE

- Pneumonia → antibiótico direcionado
- Sepse → protocolo sepse
- Pancreatite → suporte intensivo
- Transfusão associada → suspender e tratar complicações

Sem controle da causa → ventilação isolada não resolve.

MANEJO HEMODINÂMICO

Aqui está um dos pontos críticos.
LPA/SARA não tolera sobrecarga hídrica.
Estratégia:
- Corrigir hipovolemia rapidamente se presente
- Depois → fluidoterapia restritiva
- Considerar diuréticos se hipervolemia
- Vasopressores se hipotensão

Monitorar:
✓ PA direta
✓ PVC
✓ ECG
✓ Débito urinário

ABC IMEDIATO

Paciente chega com dispneia intensa:
✓ Oxigênio imediato
✓ Manipulação mínima
✓ Monitorização contínua
✓ Acesso venoso
✓ Gasometria o quanto antes

ESTRATÉGIA VENTILATÓRIA

Ventilação protetora é obrigatória.
- Volume corrente: 6–8 mL/kg
- Pressão de platô < 30 cmH_2O
- PEEP ajustada para recrutar alvéolos
- Evitar volutrauma e barotrauma

Metas:
- PaO_2: 80–100
- $SpO_2 \geq 95\%$
- $PaCO_2 < 50$

SINAIS CLÍNICOS DE ALERTA

- Instalação súbita
- Taquipneia severa
- Ortopneia
- Mucosas pálidas ou cianóticas
- Crepitações difusas bilaterais
- Piora rápida nas primeiras horas

⚠ Evolução costuma ser acelerada.

AVALIAR TROCA GASOSA

A relação PaO_2/FiO_2 é central no diagnóstico.
Critérios:
- LPA → $PaO_2/FiO_2 < 300$
- SARA → $PaO_2/FiO_2 < 200$

Achados típicos:
- Gradiente A–a aumentado
- Espaço morto aumentado
- Hipoxemia refratária ao oxigênio

⚠ Se PaO_2 não melhora mesmo com FiO_2 alta → suspeitar de shunt importante.

INDICAÇÃO DE VENTILAÇÃO MECÂNICA

Indicar VM quando:
- $PaO_2 < 60$ mmHg
- $PaCO_2 > 60$ mmHg
- Fadiga respiratória evidente
- Hipoxemia refratária ao O_2

⚠ Esperar demais piora prognóstico.

CAPÍTULO 18: Urgências Cardiovasculares

CAPÍTULO 18.1: Crise Congestiva

Introdução

Para perfusão de órgãos críticos, alvo é PAM 60–65 mmHg. Na insuficiência cardíaca descompensada, a primeira variável que costuma alterar é a pressão venosa, gerando congestão. A apresentação depende do lado acometido:

- **ICCE (esquerda):** ↑ pressão VE/AE → ↑ pressão capilar pulmonar → **edema pulmonar**
- **ICCD (direita):** ↑ pressão VD/AD/PVC → **ascite/edema periférico**
- **Bilateral:** combinação; **efusão pleural é comum**

Exame físico (atalhos)

- ICCE: dispneia/taquipneia/ortopneia, estertores (parece edema cardiogênico)
- ICCD: ascite, edema periférico/membros, possível efusão pericárdica
- Bilateral: efusão pleural + sinais mistos

Laboratório

- ICCE: pode haver uremia, hemoconcentração, proteinúria/ ↑ relação proteína:creatinina urinária
- ICCD: elevação de enzimas hepáticas

Imagem

RX:

- ICCE: cardiomegalia esquerda, congestão venosa pulmonar, padrão peri-hilar/difuso
- ICCD: hepatoesplenomegalia, aumento de radiopacidade abdominal (líquido livre)
  US: ICCD com ascite e vasos hepáticos dilatados; ICCE pode mostrar alterações renais.
  ECG/eco ajudam a definir sobrecarga de câmaras, arritmias e valvopatias/disfunção.

Diagnóstico diferencial

Erro comum é confundir crise respiratória (asma, broncopneumonia, neoplasia, pneumotórax etc.) com ICCE — isso aumenta mortalidade. Em ICCD, lembrar de neoplasias abdominais e HAC descompensado.

Abordagem primária

- **ICCE:** seguir protocolo de edema pulmonar cardiogênico (O_2 + diurético/venodilatação guiados por hemodinâmica).
- **ICCD:** abdominocentese para alívio; furosemida 2–4 mg/kg IV/IM/SC; venodilatadores com cautela (podem reduzir retorno venoso).
  Se houver **efusão pericárdica: pericardiocentese antes** de diuréticos.
- Vigiar baixo débito: débito urinário, TPC, temperatura periférica.

Inotrópico (quando indicado): dobutamina 5–20 mcg/kg/min (iniciar 7–10), com ECG contínuo.

Abordagem secundária e definitivos

Monitorar estado hídrico e função renal (risco de síndrome cardiorrenal). Crises são recorrentes e exigem acompanhamento cardiológico e ajustes individualizados.

CRISE CONGESTIVA

IDENTIFICAR O LADO ACOMETIDO

ICCE (Esquerda)
↑ pressão VE/AE
→ ↑ pressão capilar pulmonar
→ edema pulmonar cardiogênico
• Taquipneia
• Dispneia
• Ortopneia
• Estertores
• Ansiedade respiratória

ICCD (Direita)
↑ pressão VD/AD/PVC
→ congestão sistêmica
• Ascite
• Edema periférico
• Hepatomegalia
• Efusão pleural
• Possível efusão pericárdica

Bilateral
• Edema pulmonar + ascite
• Efusão pleural frequente
• Sinais mistos

ABORDAGEM SECUNDÁRIA

• Monitorar função renal
• Avaliar síndrome cardiorrenal
• Ajustar diurético conforme creatinina
• Corrigir eletrólitos
Crises são recorrentes → ajuste individualizado é essencial.

INOTRÓPICO

Dobutamina:
• 5–20 mcg/kg/min
• Iniciar 7–10 mcg/kg/min
• ECG contínuo obrigatório
Objetivo:
• Melhorar débito
• Manter perfusão

AVALIAR DÉBITO CARDÍACO

Monitorar:
• Débito urinário
• TPC
• Temperatura periférica
• Pressão arterial
Se sinais de baixo débito:
Considerar inotrópico

ABORDAGEM PRIMÁRIA

ICCE (edema cardiogênico)
• Oxigênio imediato
• Furosemida IV
• Venodilatação conforme perfil hemodinâmico
• Monitorar PA
• Evitar PAS < 90 mmHg.

ICCD (congestão sistêmica)
• Abdominocentese terapêutica
• Furosemida 2–4 mg/kg IV/IM/SC
• Venodilatadores com cautela
⚠ Venodilatação excessiva pode reduzir retorno venoso e piorar débito.
• Se houver efusão pericárdica
• Pericardiocentese ANTES de diurético.

LABORATÓRIO

ICCE:
• Uremia possível
• Hemoconcentração
• Proteinúria
ICCD:
• Elevação de enzimas hepáticas
Sempre monitorar:
• Creatinina
• Eletrólitos
• Relação proteína/creatinina urinária

RX

ICCE:
• Cardiomegalia esquerda
• Padrão peri-hilar ou difuso
• Congestão venosa pulmonar
ICCD:
• Hepatoesplenomegalia
• Líquido abdominal
• Aumento de radiopacidade abdominal

ULTRASSOM

ICCD:
• Ascite
• Vasos hepáticos dilatados
ICCE:
• Alterações renais secundárias

ECG / ECOCARDIOGRAMA

Definem:
• Sobrecarga de câmaras
• Arritmias
• Disfunção valvar
• Fração de ejeção

CAPÍTULO 18.2
Crise Hipertensiva

Introdução

Crise hipertensiva = PA muito elevada com lesão de órgão-alvo iminente/progressiva, especialmente olhos, rins, cérebro e sistema cardiovascular, por falha de autorregulação.

Fisiopatologia

Predomina vasoconstrição intensa (catecolaminas, angiotensina II, vasopressina etc.) + redução de vasodilatação fisiológica (NO/prostaciclina) → hipertensão grave e dano progressivo.

Diagnóstico

Mensurar PA corretamente:

- Ideal: ambiente calmo, descartar 1ª medida, fazer 3–7 e usar média.
- Direto é mais preciso (UTI), indireto (Doppler/oscilométrico) é o mais usado.
- Em gatos, oscilométrico pode superestimar.

Referências: PAS até 150 e PAD até 100 como máximos “normais” citados; PAD isolada pode estar alta com PAS normal.

Avaliar órgão-alvo:

- exame: cegueira aguda, hifema, sinais neurológicos, sopro/arritmias, edema pulmonar
- labs: ureia/creatinina, urinálise, ALT/FA, lipídios, glicemia

Classificação (ACVIM)

Grau IV (PAS $\geq$ 180) = risco grave; crise hipertensiva = Grau IV com lesão de órgão-alvo.

Tratamento

Princípios:

- emergência com **redução gradual** (queda brusca causa isquemia).
- meta citada: **PAS 110–150 mmHg**.

Fármacos (visão prática):

- Bloqueador de canal de cálcio: **1ª escolha em felinos** (amlodipina 0,25 mg/kg VO; início 4–6h).
- IECA: se associado a cardiopatia.
- Betabloqueadores: conforme cardiopatias/nefropatias.
- Diuréticos: só se houver sobrecarga/edema pulmonar (cuidado para piorar depleção volêmica).

Monitorização

Reavaliar PA a cada ~4h inicialmente; depois espaçar.
Monitorar evolução ocular, neurológica, renal e cardiovascular.

Mensagem final

O sucesso depende de mensuração correta, reconhecer lesão de órgão-alvo, reduzir PAS de forma controlada e tratar a causa base.

CRISE HIPERTENSIVA

ABORDAGEM

Mensuração correta da PA
✓ Ambiente calmo
✓ Descartar primeira medida
✓ Fazer 3–7 medições
✓ Usar média
Métodos:
• Direto (mais preciso, UTI)
• Indireto (Doppler/oscilométrico)
⚠ Em gatos, oscilométrico pode superestimar.
Valores de referência práticos
• PAS normal até ~150 mmHg
• PAD normal até ~100 mmHg
Classificação (base ACVIM):
• PAS ≥ 180 mmHg → Grau IV (alto risco)
• Grau IV + lesão órgão-alvo → Crise hipertensiva

INVESTIGAR CAUSA BASE

Hipertensão secundária é comum:
• Doença renal crônica
• Hipertireoidismo (gatos)
• Hiperadrenocorticismo
• Diabetes
• Cardiopatias
Controle definitivo depende do tratamento da causa.

MONITORAÇÃO

Reavaliar PA:
• A cada ~4h inicialmente
• Depois espaçar conforme estabilização
Monitorar:
• Fundo de olho
• Função renal
• Sinais neurológicos
• Sinais cardíacos

AVALIAR DÉBITO CARDÍACO

Monitorar:
• Débito urinário
• TPC
• Temperatura periférica
• Pressão arterial
Se sinais de baixo débito:
Considerar inotrópico

PROCURAR LESÃO DE ÓRGÃO-ALVO

Olhos
• Cegueira aguda
• Hifema
• Hemorragia retiniana
• Descolamento de retina
Neurológico
• Convulsão
• Ataxia
• Alteração de consciência
• Head tilt
• Coma
Cardiovascular
• Sopro novo
• Arritmia
• Edema pulmonar
• Taquicardia persistente
Renal
• Azotemia
• Proteinúria
• Oligúria

FÁRMACOS

Felinos — primeira escolha
Amlodipina
0,25 mg/kg VO
Início de ação: 4–6h
É a base do tratamento em gatos.
IECA
(enalapril/benazepril)
Indicado quando:
• Cardiopatia associada
• Proteinúria
• Doença renal
Betabloqueadores
Indicar quando:
• Cardiopatia específica
• Taquiarritmia
• Hiperadrenocorticismo
Diuréticos
Somente se houver:
• Edema pulmonar
• Sobrecarga hídrica
⚠ Cuidado para não piorar hipovolemia.

LABORATÓRIO ESSENCIAL

✓ Ureia / creatinina
✓ Urinálise
✓ ALT / FA
✓ Glicemia
✓ Perfil lipídico se suspeita endócrina

CAPÍTULO 18.3
Crise Hipotensiva

Crise hipotensiva = queda da PA abaixo do mínimo para perfusão adequada:

- **Cães:** PAS < **90** mmHg
- **Gatos:** PAS < **100** mmHg
- **Ambos: PAM < 60** mmHg

Conceitos práticos:

- **PAM = DC × RVS** (débito cardíaco × resistência vascular sistêmica)
- Aproximação: **PAM ≈ PAD + 1/3 da pressão de pulso**

O corpo tenta compensar com reflexos (barorreceptores/quimiorreceptores, reflexos atriais, reflexo isquêmico do SNC) e hormônios (catecolaminas, SRAA, ADH) → vasoconstrição e ↑ RVS. Se falha, o rim retém líquido, mas em trauma/choque/anestesia/sepse essa compensação pode não funcionar.

Causas típicas (visão prática):

- **Hipovolemia:** hemorragia, perdas GI, desidratação
- **Distributivo:** sepse, anafilaxia, trauma grave (vasodilatação)
- **Cardiogênico:** baixa contratilidade
- **Metabólico/endócrino:** hipoglicemia, queda de catecolaminas etc.

Sinais de baixa perfusão: oligúria, pele fria, TRC aumentado, correlacionar com marcadores:

- **lactato** (prognóstico e resposta)
- **saturação venosa mista** (oferta vs consumo de O_2)

Quando volume não resolve (ou não é a causa), entram vasoativos/inotrópicos para restaurar retorno venoso, ritmo e contratilidade — compram tempo, não substituem tratar a causa-base.

Agentes vasoativos e inotrópicos: Características gerais: doses pequenas, curta duração, efeito dose-dependente, geralmente infusão contínua (ideal bomba).

2.1 Catecolaminas (aminas simpatomiméticas)

Receptores (atalho):

- **α1:** vasoconstrição → ↑ PA
- **β1:** ↑ contratilidade/FC → ↑ DC (↑ consumo de O_2 miocárdico)
- **β2:** vasodilatação + broncodilatação
- **DA1:** vasodilatação renal/mesentérica (benefício “renal” é controverso)

a) Epinefrina (adrenalina) — α1 + β1 + β2

- **Efeitos:** ↑ PA/DC/FC, broncodilata; pode ↑ glicose/lactato; vasoconstrição renal
- **Indicações:** choque grave refratário, anafilaxia/broncoespasmo grave, PCR
- **Atenções:** arritmias (piora com hipóxia/hipercapnia), ↓ perfusão esplâncnica/renal em uso prolongado
- **Doses:**

    - 0,01–0,03 mcg/kg/min (mais inotrópico)
    - ~0,03 mcg/kg/min (inotropismo + vasoconstrição, ↓ fluxo renal)
    - 0,1 mcg/kg/min (vasoconstrição predominante)

    - **PCR:** 0,01 mg/kg

b) Norepinefrina (noradrenalina) — α predominante + algum β

- **Efeito principal:** ↑ PA por ↑ RVS (pode manter ou reduzir DC por ↑ pós-carga)
- **Indicações:** choque séptico/hipotensão refratária; PCR (dependendo cenário)
- **Dose: 0,1–2 mcg/kg/min**
- Nota prática: elevar PA pode **melhorar perfusão renal/diurese** em choque (não “contraindica rim” automaticamente).

c) Dopamina — dose-dependente

- 5–10 mcg/kg/min (β): ↑ DC, pouco efeito em PA/FC
- 10–20 mcg/kg/min (α): ↑ PA sistêmica/pulmonar; ↑ consumo O_2 miocárdico
- **Ponto crítico:** "dopamina renal" **não** é estratégia de proteção renal confiável
- **Indicações:** suporte inotrópico quando PA/RVS baixas; algumas bradiarritmias refratárias (selecionados)
- **EAs:** taquicardia/arritmias, isquemia miocárdica, náuseas/vômitos

d) Dobutamina — β1 (principal) + leve β2

- **Efeitos:** ↑ contratilidade, pode ↓ RVP, melhora perfusão por ↑ DC
- **Indicações:** baixo débito com volemia normal/alta (cardiogênico/disfunção ventricular/ICC); sepse com baixa contratilidade predominante
- **Dose: 2–20 mcg/kg/min** (iniciar baixo e titular)
- **EAs:** hipotensão paradoxal (hipovolemia/RVS muito baixa), arritmias/BAV/ectopias

2.2 Não catecolaminas

a) Efedrina — α1 + β1 + β2

- Mais usada em **hipotensão anestésica** (bolus)
- Útil quando não quer piorar FC ou sem fenilefrina
- **Dose (bolus): 0,03–0,2 mg/kg**
- Pode ocorrer **taquifilaxia** (depleção de NE).

b) Fenilefrina — α1 puro

- ↑ PA por ↑ RVS, pode ↓ DC por ↑ pós-carga; bradicardia reflexa
- **Indicação típica:** hipotensão grave com **taquicardia excessiva**
- **Doses:** bolus 0,05–0,1 mg/kg lento; infusão 0,005–0,01 mg/kg/min
- **EAs:** ↓ fluxo esplâncnico, bradicardia reflexa intensa

c) Vasopressina — V1 (vasoconstrição), potencializa catecolaminas

- **Indicação:** hipotensão refratária (adjuvante)
- **Dose: 0,01–0,04 UI/kg/h**

d) Terlipressina

V1 potente; opção em choque séptico catecolamina-resistente, mas pode piorar microcirculação esplâncnica e acidose em alguns cenários.

2.3 Inotrópicos “puros” / inodilatadores

- **Levosimendan / Pimobendan:** ↑ sensibilidade ao Ca^{2+} + vasodilatação (KATP), com menor ↑ do consumo de O_2.

  Pimobendan VO: 0,25–0,3 mg/kg **BID** (há menção de dose de ataque em cenários específicos).

- **Milrinona:** inibidor PDE → inotrópico + vasodilatador; pode reduzir dependência de catecolaminas, mas ↑ risco de arritmias (parenteral).

2.4 Vasodilatadores no choque (conceito)

Microcirculação pode ficar “heterogênea”; em casos selecionados, vasopressor + vasodilatador pode melhorar perfusão regional (titulando com cautela):

- **Nitroglicerina IV:** 0,3–0,5 mcg/kg/min
- **Nitroprussiato:** 3–5 mcg/kg/min

CRISE HIPOTENSIVA

MONITORAÇÃO

✓ PA contínua (idealmente invasiva)
✓ ECG
✓ Lactato seriado
✓ Débito urinário
✓ Temperatura periférica
✓ Perfusão clínica

INOTRÓPICOS

Pimobendan (VO)
0,25–0,3 mg/kg BID
↑ contratilidade + vasodilatação
Menor consumo de O_2 que catecolaminas.
Levosimendan
↑ sensibilidade ao Ca^{2+}
Vasodilatação periférica
Milrinona
Inotrópico + vasodilatador (PDE)
⚠ Risco de arritmias.

NÃO CATECOLAMINAS

Efedrina (bolus anestésico)
0,03–0,2 mg/kg
Boa para hipotensão anestésica.
Fenilefrina (α1 puro)
Indicação:
Hipotensão + taquicardia excessiva
Bolus:
0,05–0,1 mg/kg lento
Infusão:
0,005–0,01 mg/kg/min
⚠ Bradicardia reflexa comum.
Vasopressina
Choque refratário.
Dose:
0,01–0,04 UI/kg/h
Potencializa catecolaminas.

IDENTIFICAR TIPO

Hipovolêmico
• Hemorragia
• Perdas GI
• Desidratação
✓ Volume primeiro.
Distributivo
• Sepse
• Anafilaxia
• Trauma grave
✓ Volume + vasopressor cedo.
Cardiogênico
• Baixa contratilidade
• ICC descompensada
✓ Inotrópico é central.
Metabólico/endócrino
• Hipoglicemia
• Hipoadrenocorticismo
• Falha de catecolaminas
✓ Corrigir causa + suporte.

DOBUTAMINA

Melhor escolha em:
• Choque cardiogênico
• Baixo DC com volemia adequada
• Sepse com depressão miocárdica
Dose:
2–20 mcg/kg/min
⚠ Pode causar hipotensão se RVS estiver muito baixa.

REANIMAÇÃO INICIAL

Sempre perguntar:
• É falta de volume?
Se sim:
Cristaloide balanceado em bolus guiado por metas.
Se não responde ou não é causa:
• Escalar para vasoativos.

DOPAMINA

5–10 mcg/kg/min → β → ↑ DC
10–20 mcg/kg/min → α → ↑ PA
⚠ "Dopamina renal" não protege rim.
⚠ Pode causar arritmias.

NOREPINEFRINA

Primeira linha no choque séptico.
Dose:
0,1–2 mcg/kg/min
↑ RVS → ↑ PA
⚠ Pode reduzir DC se pós-carga subir demais.
Nota prática:
Aumentar PA pode melhorar perfusão renal em choque.

EPINEFRINA

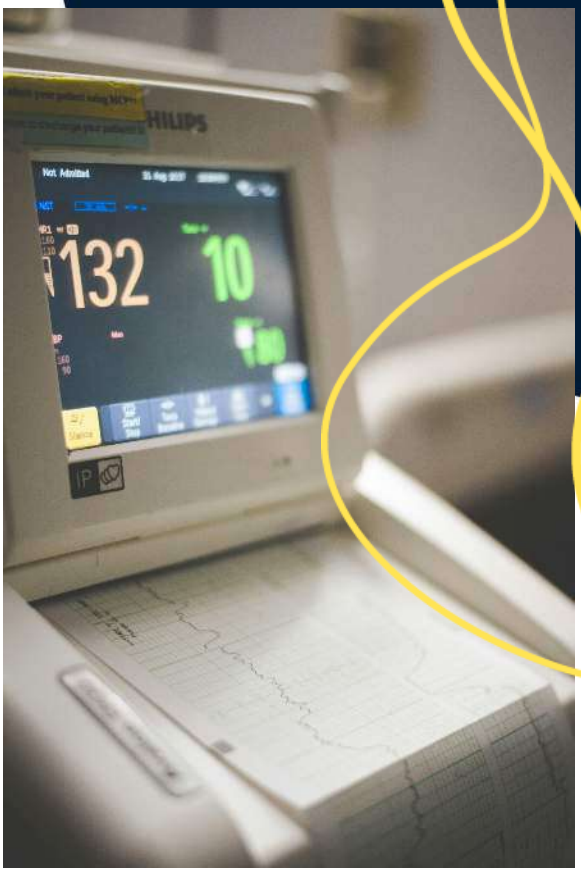
Indicações:
• Anafilaxia
• Choque refratário
Doses:
• 0,01–0,03 mcg/kg/min → efeito inotrópico
• ~0,03 mcg/kg/min → misto
• 0,1 mcg/kg/min → vasoconstrição predominante

CAPÍTULO 18.4
Arritmias

1) Primeiro passo

Arritmia é efeito, não diagnóstico. No plantão:

- **Tem pulso/perfusão?** Se **não** (colapso/síncopes recorrentes/choque) → tratar como **PCR/RCP** (desfibrilação quando indicada).
- **Impacto hemodinâmico:** hipotensão, mucosas pálidas/cinzas, TRC ↑, extremidades frias, rebaixamento, síncope, dispneia, lactato alto.
- **Classificar no ECG/monitor:**
    - bradi x taqui
    - QRS estreito (SV) x largo (ventricular ou SV com aberrância)
    - Regra de ouro: **taquicardia com QRS largo = ventricular até prova em contrário**.



2) Bradiarritmias

2.1 Crise vagal (bradicardia neuromediada)

- Cenário: pós tosse/vômito/engasgo/micção/defecação/excitação/exercício (comum em cães idosos pequenos com DMVM grave).
- Quadro: bradicardia + hipotensão + síncope.
- Conduta: instável → **atropina 0,04 mg/kg IM/SC**.
    - Se PCR/bradi extrema com colapso: **adrenalina 0,2 mg/kg IV q3–5 min** (PCR) + suporte com dopamina/dobutamina (cautela arritmogênica).
    - Refratário → **pacing transcutâneo temporário** e encaminhar para marcapasso definitivo.
- Causas reversíveis: dor/estímulo vagal, hipóxia, hipotermia, fármacos (beta-bloq/opioide), hipercalemia.

2.2 BAV 2º avançado e 3º grau

- O que muda: **sintomas + não resposta à atropina**.
- BAV 2º avançado sintomático: atropina pode falhar → **marcapasso**.
- BAV 3º: dissociação P–QRS, escape lento → síncope/ICC/morte súbita.
- Emergência: atropina 0,04 mg/kg IM/SC + dopamina (cão 5–20; gato ~5 mcg/kg/min) e **pacing** como definitivo.

2.3 Parada atrial

- ECG: sem P; QRS normal/alargado.
- Reversível comum: **hipercalemia** (Addison, IRA, obstrução, CAD, acidose, choque) ou intoxicação digitálica.
- Hipercalemia (prioridade):
    - **Gluconato de cálcio 0,5 mL/kg IV ~3 min** (protege miocárdio)
    - Bicarbonato 1–2 mEq/kg IV em SF 0,9%
    - Hidrocortisona 2–4 mg/kg IV (se Addison)
    - Insulina regular 0,5–1 UI/kg IV + dextrose (2 g por UI)
- Persistente por doença atrial → marcapasso.

3) Taquiarritmias supraventriculares (QRS estreito)

3.1 TSV

- Instável: **cardioversão elétrica** (cuidado com digoxina).
- Estável: manobras vagais com cautela + controle de frequência:

    - Com ICC: **digoxina** (cão 0,0055–0,01 mg/kg VO q12h; gato 0,01 mg/kg VO q48h)
    - Alternativas: **diltiazem**, propranolol, sotalol, amiodarona (conforme cenário).

3.2 Flutter atrial

- Ondas “dente de serra”; gravidade pela resposta ventricular.
- Instável: cardioversão. Estável: controle de frequência (evitar lidocaína aqui).

3.3 Fibrilação atrial

- Ritmo irregular, sem P; perde “kick” atrial (↓ DC 15–30%).
- Conduta: controle de frequência (diltiazem/beta-bloq/digoxina conforme ICC). Instável: cardioversão quando indicado.

4) Taquicardia ventricular (TV)

- Def: ≥3 complexos ventriculares consecutivos.
- Corrigir gatilhos: hipóxia, dor, anemia, sepse, GDV, uremia, pancreatite, eletrólitos (hipocalemia), fármacos (digoxina/catecolaminas etc.).
- Antiarrítmicos (titulando):
    - **Lidocaína:** até 8 bolus de 2 mg/kg IV ± infusão
    - **Procainamida:** até 10 bolus de 2 mg/kg IV (3–5 min) → infusão 20–50 mcg/kg/min
    - Refratário: **cardioversão elétrica**
- Manutenção: sotalol, mexiletina, amiodarona (conforme protocolo).
- **RIVA**: muitas vezes autolimitante e sem impacto hemodinâmico → tratar causa primária, não “atirar” antiarrítmico.

5) Ritmos sem pulso = RCP

- TV sustentada sem pulso → RCP + desfibrilação/cardioversão
- **Torsades:** corrigir causa (hipocalemia/hipotermia/drogas/BAV) e pode exigir pacing
- **FV:** desfibrilação + RCP imediata
- **AESP:** RCP e buscar causa reversível (hipovolemia, hipóxia, acidose, eletrólitos, tamponamento, tromboembolismo etc.)

ARRITMIAS

RITMOS SEM PULSO = RCP

TV sem pulso
RCP imediata
Desfibrilação
Fibrilação ventricular
Desfibrilação + RCP imediata
Torsades de Pointes
Corrigir causa:
- Hipocalemia
- Hipotermia
- Drogas
- BAV

Pode exigir pacing
AESP (atividade elétrica sem pulso)
RCP + buscar causas reversíveis:
- Hipovolemia
- Hipóxia
- Acidose
- Eletrólitos
- Tamponamento
- Tromboembolismo

ABORDAGEM

ARRITMIA É EFEITO, NÃO DIAGNÓSTICO
No plantão, a primeira pergunta é:
"Tem pulso? Tem perfusão?"
Se NÃO:
→ tratar como PCR
→ iniciar RCP
→ desfibrilar quando indicado
Se SIM:
→ avaliar impacto hemodinâmico

AVALIAR IMPACTO HEMODINÂMICO

Sinais de instabilidade:
- Hipotensão
- Mucosas pálidas/cinzas
- TRC aumentado
- Extremidades frias
- Rebaixamento
- Síncope
- Dispneia
- Lactato elevado

Instável = tratar ritmo imediatamente.
Estável = classificar e tratar de forma dirigida.

BRADIARRITMIAS

Crise vagal (bradicardia neuromediada)
Cenário clássico:
- Tosse
- Vômito
- Micção
- Defecação
- Excitação
- Exercício

Comum em cães idosos pequenos com DMVM.
Quadro:
Bradicardia + hipotensão + síncope
Conduta:
Instável:
Atropina 0,04 mg/kg IM ou SC
Colapso extremo:
Adrenalina (PCR)
Suporte com dopamina/dobutamina (cautela)
Refratário:
Pacing temporário → marcapasso definitivo
Sempre procurar causas reversíveis:
- Dor
- Hipóxia
- Hipotermia
- Beta-bloqueadores
- Opioides
- Hipercalemia

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Sempre procurar gatilhos:
- Hipóxia
- Dor
- Anemia
- Sepse
- Uremia
- Pancreatite
- Hipocalemia
- Catecolaminas

Tratamento
Lidocaína
2 mg/kg IV em bolus
Pode repetir até total 8 bolus
± infusão contínua
Alternativa:
Procainamida
2 mg/kg IV a cada 3–5 min
Até 10 bolus
Depois infusão 20–50 mcg/kg/min

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Taquicardia supraventricular (TSV)
Instável:
Cardioversão elétrica
Estável:
Controle de frequência
Se ICC:
Digoxina
Cão: 0,0055–0,01 mg/kg VO q12h
Gato: 0,01 mg/kg VO q48h
Alternativas:
Diltiazem
Propranolol
Sotalol
Amiodarona

CAPÍTULO 19: Urgências Endócrinas

CAPÍTULO 19.1 Hipoglicemia

O que é e quando vira emergência

Hipoglicemia = glicose < 60 mg/dL. No plantão, vire a chave quando:

- **queda rápida** com piora neurológica abrupta
- **paciente sintomático** (tremor, fraqueza, ataxia, colapso, convulsão)

Tríade de Whipple (atalho de plantão):

1. sinais compatíveis + 2) glicemia baixa + 3) melhora após glicose.

Como reconhecer rápido

Sinais (simpático + neuroglicopenia):

- fome, inquietude, **tremores**, **taquicardia**
- fraqueza, apatia, fasciculações, **ataxia/incoordenação**
- déficit visual, **colapso**, **convulsões**

Quanto mais baixo e mais tempo, maior risco de dano neurológico.

Confirmação (ponto crítico)

- **Glicosímetro pode subestimar**: hipoglicemia leve → confirme em laboratório (tubo com **fluoreto de sódio**).
- **No plantão:** sintomático + glicose baixa = **tratar primeiro**.

Conduta prática por gravidade

A) Crise leve (consciente, deglute, sem vômito)

- **Glicose de milho (mel Karo®)** ou **glicose 50%** na gengiva, com contato manual.
- Assim que melhorar e puder deglutir:
    - oferecer alimento **ou**
    - glicose 50% VO: **2,0 mL/kg**
      🚫 **Nunca** via oral em convulsão ou inconsciência.

B) Crise grave (rebaixado, convulsão, choque, não deglute)

- **ABC** padrão de urgência.
- **Dextrose 50% IV: 0,5–1,0 mL/kg** em bolus lento (2–3 min)
    - **diluir 1:1** em cristalóide (↓ flebite/irritação)
    - idealmente em acesso central se disponível
- **< 16 semanas:** usar glicose **diluída a 10%**
  ⚠️ Em insulinoma/overdose de insulina: risco de **rebote** após o "pico" de glicose.

Depois de salvar, manter estável

Manutenção com glicose na fluidoterapia

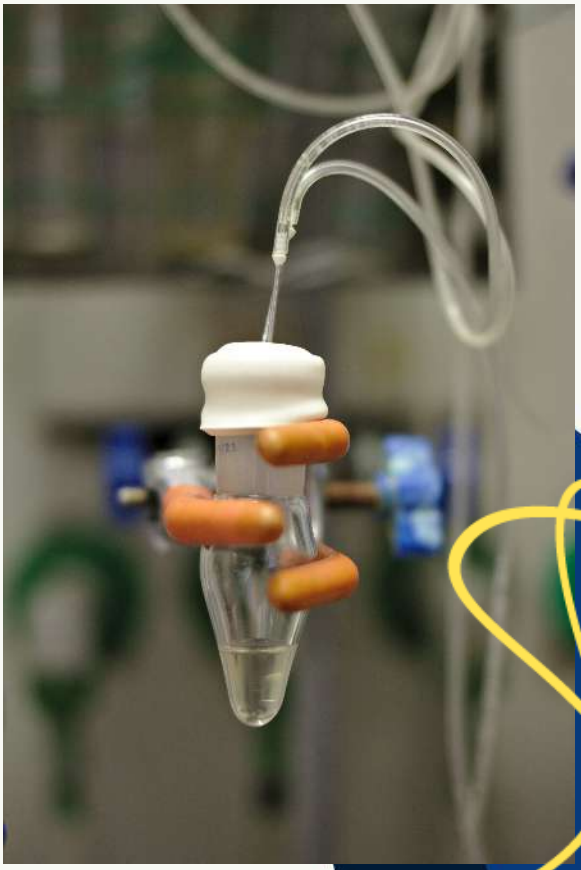
- Iniciar cristalóide apropriado + suplementar glicose para **2,5% a 5%** final.
- Monitorar glicemia **a cada 1–2 horas**.
- Meta geral: **60–150 mg/dL**.
- Se **insulinoma**: alvo **50–100 mg/dL** (evitar rebote por hiperinsulinemia).

Quando precisa antagonizar insulina (overdose/insulinoma)

Pode associar:

- **dexametasona 0,5–1,0 mg/kg IV** SID ou BID
- **glucagon 5–10 ng/kg/min** em infusão contínua
- octreotide (Sandostatin®) 20–40 mcg SC q12h

Se crise refratária com convulsões incontroláveis



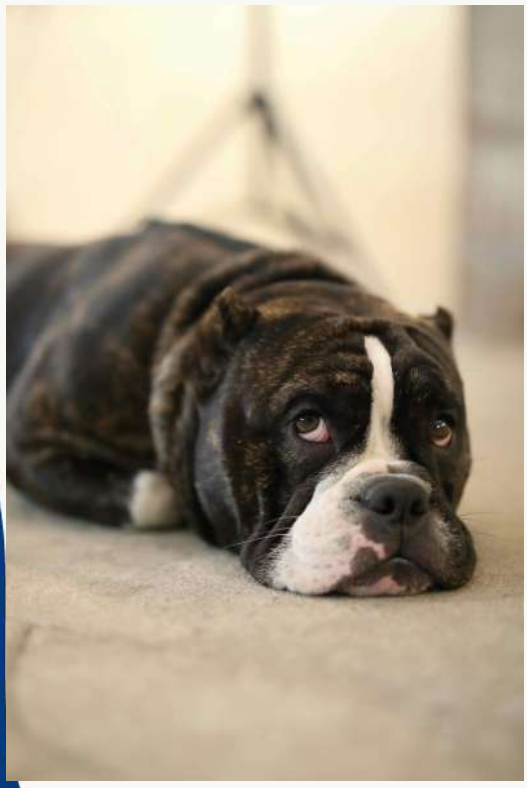
- anestesiar e manter protocolo
- insulinoma grave pode exigir também:
    - **glucagon 5–10 ng/kg/min**
    - **octreotide 20–40 mcg SC BID**
    - **diazóxido 5 mg/kg VO BID**, podendo ↑ até **30 mg/kg VO BID** se necessário

Diagnóstico diferencial “de bolso”

Pense em 3 blocos:

1) Uso aumentado / remoção aumentada

- insulinoma
- overdose de insulina/hipoglicemiante
- sepse (doente grave + hipotensão)
- neoplasia extrapancreática
- drogas (sulfonilureia, etanol, salicilato, betabloqueador)
- prenhez, policitemia grave, cães de caça (idiopática)



2) Produção diminuída

- filhote toy/mini: hipoglicemia juvenil/jejum
- doença hepática / desvio portossistêmico
- hipoadrenocorticismo
- raras: armazenamento de glicogênio / deficiência enzimática

3) Erro/artefato

coleta/transporte ruins, demora para separar sangue (cai ~7 mg/dL/h)

Cuidados definitivos

- Investigar causa primária assim que estabilizar.
- Sinais neurológicos persistentes após normalizar glicemia → suspeitar **lesão cerebral** e tratar edema/convulsões conforme necessidade.

HIPOGLICEMIA

CONFIRMAR

• Glicosímetro pode subestimar valores leves
• Confirmar em tubo com fluoreto de sódio quando possível
Mas no plantão:
Sintomático + glicose baixa = tratar imediatamente.

ABORDAGEM

É emergência quando:
• Queda rápida com piora neurológica
• Tremores, ataxia, colapso
• Convulsão
• Rebaixamento

CRISE LEVE

(consciente, deglute, sem vômito)
✓ Glicose de milho (mel Karo®) na gengiva
✓ Glicose 50% em pequena quantidade na mucosa oral
Após melhora:
• Oferecer alimento
ou
• Glicose 50% VO: 2 mL/kg
🚫 Nunca administrar via oral em paciente convulsionando ou inconsciente.

APÓS ESTABILIZAR

• Investigar causa primária
• Monitorar neurologia
Se sinais neurológicos persistirem após normoglicemia:
→ suspeitar lesão cerebral
→ tratar edema cerebral e convulsões conforme necessidade

SE CONVULSÃO REFRATÁRIA

• Sedação/anestesia conforme protocolo
• Controle agressivo da glicemia
• Considerar suporte intensivo contínuo

QUANDO PRECISA ANTAGONIZAR INSULINA?

Em insulinoma ou overdose:
• Dexametasona 0,5–1,0 mg/kg IV SID/BID
• Glucagon 5–10 ng/kg/min (infusão contínua)
• Octreotide 20–40 mcg SC q12h
Refratário:
• Diazóxido 5 mg/kg VO BID (pode aumentar até 30 mg/kg BID conforme necessidade)

MANTER ESTÁVEL

Após estabilizar:
✓ Fluidoterapia com glicose 2,5%–5% final
✓ Monitorar glicemia a cada 1–2 horas
Metas gerais:
60–150 mg/dL
Em insulinoma:
50–100 mg/dL (evitar rebote)

CRISE GRAVE

(rebaixado, convulsão, choque, não deglute)
• ABC da emergência
• Acesso venoso imediato
Dextrose 50% IV:
0,5–1,0 mL/kg em bolus lento (2–3 min)
✓ Diluir 1:1 em cristalóide
✓ Preferir acesso central se disponível
Filhotes < 16 semanas:
Usar glicose diluída a 10%
⚠ Atenção em insulinoma / overdose de insulina:
Risco de rebote por hiperinsulinemia após pico glicêmico.

CAPÍTULO 19.2
Hiperglicemia

Conceito essencial

Glicemia normal: 70–110 mg/dL. Hiperglicemia ocorre por:

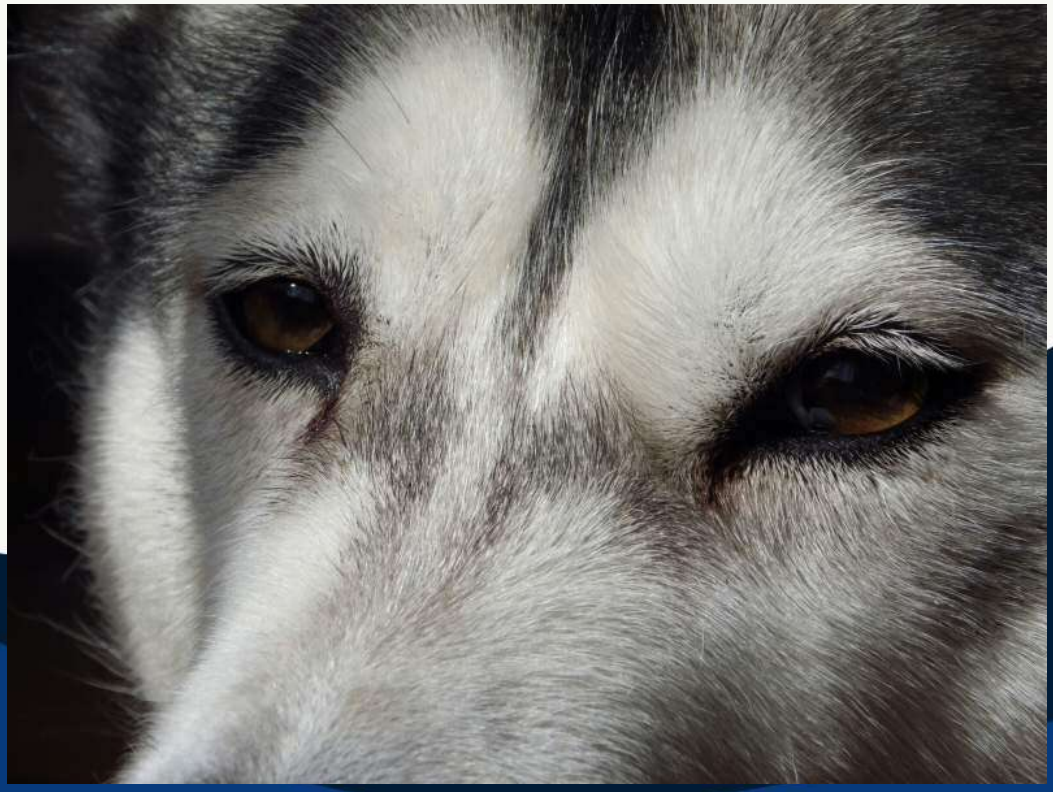
- deficiência absoluta/relativa de insulina
- ↑ produção hepática (glicogenólise/gliconeogênese)
- ↓ consumo periférico
- excesso de hormônios hiperglicemiantes (cortisol, catecolaminas, glucagon, GH)

No plantão, o ponto-chave não é o “número isolado”, e sim:

- persistência
- contexto clínico
- risco de complicação aguda (cetoacidose, sepse, pancreatite)

O que observar rápido no exame físico

- Hiperglicemia leve/transitória: pode ser assintomática.
- Persistente/moderada–grave:
    - **PU/PD**
    - **polifagia com perda de peso**
    - apatia/depressão
    - cicatrização lenta
    - obesidade ou emagrecimento progressivo
    - hepatomegalia
    - opacificação de córnea (DM crônico)



Sem sinais clínicos? Pense primeiro em:

- **estresse** (especialmente em gatos)
- pós-prandial
- fármacos

Avaliação laboratorial prática (não olhar só glicose)

Hemograma

leucograma de estresse ou inflamatório → infecção/pancreatite/sepse

Bioquímica

- lipemia: pós-prandial e DM
- enzimas hepáticas ↑: DM, HAC

Frutosamina

- ↑ no diabetes mellitus
- **normal no estresse** → ajuda muito a diferenciar

Imagem (quando faz diferença)

USG / TC / RM podem direcionar:

- pancreatite
- neoplasias pancreáticas
- alterações adrenais
- avaliação hepática
  Não é “primeira linha” no plantão, mas ajuda a fechar causa.

Diagnóstico diferencial rápido

Fisiológicas

- pós-prandial (leve + lipemia)
- estresse (gatos podem chegar a **300 mg/dL** com glicosúria)

Fármacos

- glicocorticoides, progestágenos
- adrenalina, morfina
- diuréticos tiazídicos
- asparaginase
- fluidos com glicose / nutrição parenteral

Doenças comuns

- diabetes mellitus
- pancreatite
- hiperadrenocorticismo
- insuficiência renal
- sepse (hiperglicemia = mau prognóstico)
- trauma (especialmente craniano)

Endócrinas/neoplasias

- acromegalia (gato diabético resistente)
- feocromocitoma
- glucagonoma
- neoplasias pancreáticas

Conduta prática no plantão

Abordagem primária

- confirmar se é real e **persistente**
- descartar pós-prandial
- reduzir estresse
- revisar medicações
- suspender fluidos com glicose, se possível
- tratar a **causa de base** (infecção/sepse/pancreatite/endocrinopatia)
  🚫 Não “corrigir glicose” isolada sem contexto.

Abordagem secundária
Hiperglicemia persistente / Diabetes sem complicação

- **Cães:** insulina intermediária (NPH ou lenta humana/suína)
  0,5–1,0 UI/kg SC SID ou BID, **sempre após alimentação**
- **Gatos:** preferir Glargina® ou Detemir® (ação longa) ou NPH
  dose inicial: **1–3 UI/gato SC** SID ou BID
  gatos não insulinodependentes: **glipizida VO 2,5–5 mg/gato BID**

Casos complicados (internação)

- usar **insulina regular humana**
- seguir protocolos específicos (ex.: **cetoacidose diabética**)

Metas e monitorização

- evitar quedas bruscas (risco de **edema cerebral**)
- monitorar glicemia:
    - **a cada 1–2 horas** no início
    - ajustar progressivamente até faixa segura de internação

Ponto crítico que salva paciente

Hiperglicemia isolada raramente mata.
O que mata é a causa de base não tratada ou correção agressiva mal indicada.

HIPERGLICEMIA

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Hiperglicemia leve/transitória
- Pode ser assintomática
- Muito comum em gatos estressados

Persistente/moderada–grave
- PU/PD
- Polifagia com perda de peso
- Apatia
- Emagrecimento progressivo
- Cicatrização lenta
- Hepatomegalia
- Catarata/opacificação crônica (DM avançado)

⚠ Sem sinais clínicos? Pense primeiro em:
- Estresse (principalmente felinos)
- Pós-prandial
- Fármacos

ABORDAGEM

Glicemia normal: 70–110 mg/dL
Hiperglicemia ocorre por:
- Deficiência absoluta/relativa de insulina
- ↑ produção hepática (glicogenólise/gliconeogênese)
- ↓ consumo periférico
- Excesso de hormônios hiperglicemiantes (cortisol, catecolaminas, glucagon, GH)

NÃO OLHE SÓ A GLICOSE

Hemograma
- Leucograma de estresse
- Inflamatório → pancreatite/infecção/sepse

Bioquímica
- Lipemia → pós-prandial ou DM
- ALT/FA ↑ → DM ou HAC

Frutosamina (atalho importante)
- ↑ → Diabetes Mellitus
- Normal → sugere estresse

👉 Frutosamina diferencia estresse felino de DM real.

METAS E MONITORAÇÃO

✔ Evitar quedas bruscas (risco de edema cerebral)
✔ Monitorar glicemia:
- A cada 1–2h no início
- Ajustar gradualmente

Meta hospitalar segura:
≈ 150–250 mg/dL na fase aguda
(evitar normalização agressiva precoce)

ABORDAGEM 1ª

✔ Confirmar se é persistente
✔ Reduzir estresse
✔ Revisar medicações
✔ Suspender fluidos com glicose (se possível)
✔ Tratar causa base (sepse, pancreatite, HAC etc.)
🚫 Nunca "corrigir glicose" isoladamente sem contexto clínico.

ABORDAGEM 2ª

Diabetes sem complicação aguda
Cães
Insulina intermediária (NPH ou lenta):
0,5–1,0 UI/kg SC SID ou BID
Sempre após alimentação.
Gatos
Preferir:
- Glargina
- Detemir
- NPH

Dose inicial:
1–3 UI/gato SC SID ou BID
Gatos não insulinodependentes (selecionados):
Glipizida 2,5–5 mg/gato VO BID

CAPÍTULO 20 Urgências Nefrológicas

CAPÍTULO 20.1 Abordagem do Felino Obstruído

Na triagem, pense em obstrução quando houver estrangúria/iscúria, vocalização, periúria, vômitos, letargia, dor abdominal e bexiga tensa. Em 2 minutos, a decisão é: instável (“vermelho”) ou estável. O felino é “vermelho” quando apresenta bradicardia, pulso fraco, hipotermia, prostração/coma, arritmias e sinais de choque. Nesses casos, a lógica é direta: estabilizar e descomprimir imediatamente. Se estiver estável (alerta, perfusão ok, sem arritmia relevante), você ganha tempo para fazer analgesia, descompressão e desobstrução com mais controle.

Na abordagem primária, minimize estresse: ofereça O_2 com contenção suave e evite manipulação prolongada. O “alarme” é o coração: ECG assim que possível, avaliação de perfusão (pulso femoral, TPC, temperatura periférica) e atenção para sinais de hipercalemia grave — bradicardia desproporcional, fraqueza, pulso ruim e alterações típicas no ECG (T apiculada, QRS alargando, PR prolongado).

Antes de insistir em sondagem com uretra “travada”, reduza a pressão: a cistocentese asséptica de emergência é frequentemente a manobra que muda o jogo, porque alivia dor, melhora perfusão renal, diminui resistência uretral e facilita a sondagem depois. Em gato muito crítico, descompressão + estabilização eletrolítica vêm antes de “brigar” com a sonda.

A hipercalemia deve ser tratada pelo impacto clínico/ECG, não só pelo número. O fluido clássico é NaCl 0,9% IV, principalmente quando há hipercalemia/acidose; em choque, faça bolus guiado por resposta (pulso, perfusão, temperatura, mentação). Se houver risco de arritmia grave, use gluconato de cálcio para estabilizar membrana (efeito por ~20–30 min; não reduz K^+), sempre lento e com ECG. Para "empurrar" K^+ para dentro da célula, use insulina + glicose, lembrando que o gato é sensível: dose conservadora e glicemia monitorada. Bicarbonato fica bem seletivo, apenas quando há monitorização/gasometria e acidose relevante, com infusão lenta. Em geral, monitore eletrólitos e glicemia em série (ideal a cada 4–8h; no crítico, mais frequente).

No plantão, o segredo é fazer tudo sem luta: analgesia primeiro, sedação suficiente para permitir o procedimento, antiespasmódico quando indicado e, principalmente, evitar contenção "na força", porque catecolamina piora perfusão e aumenta o risco de complicação.

Na técnica de desobstrução, siga uma sequência simples: massagem peniana (plugs podem sair), gel hidrofílico, sonda/cateter adequado (ex.: Tom Cat/sonda 6 conforme disponibilidade) e flush com NaCl em pequenas alíquotas, sem pressão exagerada. Se o paciente estiver hipotérmico, evite soluções frias (use temperatura ambiente) e mantenha O_2, fluidos e aquecimento ativo. Regra prática: se você está tendo que forçar, pare e reavalie descompressão, analgesia/sedação, posição, edema uretral e técnica.

Se não der para desobstruir no dia, existe plano B: cistocentese terapêutica por 2–3 dias (BID) como ponte + analgesia/antiespasmódico, considerar sonda vesical percutânea até resolução/decisão cirúrgica e lembrar que uretrostomia resolve passagem, mas não substitui investigar a causa.

Depois de desobstruir, fique atento à diurese pós-obstrutiva (12–24h): pode “lavar” potássio e virar hipocalemia, então monitore e suplementa se necessário. O cateter de espera ajuda a monitorar débito urinário e reduzir reobstrução imediata, mas aumenta irritação e risco de ITU; costuma fazer mais sentido quando há hematúria intensa, uremia importante, jato curto e fino, muito debris/necessidade de irrigação repetida ou suspeita de detrusor fatigado. Se houver atonia vesical pós-distensão, esvazie 3–4x/dia ou mantenha drenagem; se não houver obstrução residual, betanecol pode ser considerado começando na menor dose e observando resposta.

Na alta, o foco é prevenção: orientar sinais de recidiva (estrangúria, vocalização, lamber genital, ausência de urina), ajustar ambiente/dieta/hidratação conforme suspeita (cistite idiopática é muito comum) e investigar causas como urolitíase, plugs, inflamação, anomalias e infecção (menos comum que em cães).

Resumo de bolso: estabiliza → descomprime → corrige K/acidose → desobstrui → monitora diurese e K → previne recidiva.

FELINO
OBSTRUÍDO

DIURESE PÓS-OBSTRUTIVA

Após desobstruir:
Pode ocorrer “lavagem” de potássio → hipocalemia.
- Monitorar K^+
- Suplementar se necessário

CORRIGIR HIPERCALEMIA

Fluido base
NaCl 0,9% IV
Principalmente em:
- Hipercalemia
- Acidose

Em choque → bolus guiado por resposta clínica.

Empurrar K^+ para dentro da célula
- Insulina + glicose: com dose conservadora (gato é sensível)e monitorar glicemia seriada.

Bicarbonato
Somente se:
- Acidose documentada
- Monitorização disponível
- Infusão lenta

SE NÃO DESOBSTRUIR NO DIA

- Cistocentese terapêutica BID por 2–3 dias
- Analgesia + antiespasmódico
- Considerar sonda vesical percutânea
- Avaliar necessidade cirúrgica

**Uretrostomia resolve passagem, mas não a causa.

SUSPEITA

- Estrangúria / iscúria
- Vocalização
- Periúria
- Vômitos
- Letargia
- Dor abdominal
- Bexiga tensa e distendida

DESCOMPRESSÃO

Resistência na sondagem:
Cistocentese asséptica de emergência
Por quê?
- Reduz dor
- Melhora perfusão renal
- Diminui resistência uretral
- Facilita sondagem posterior
- Compra tempo para estabilização eletrolítica

Em gato crítico:
Descompressão + correção eletrolítica antes da sondagem

CLINICA INSTÁVEL

- Bradicardia
- Pulso fraco
- Hipotermia
- Prostração / coma
- Arritmias
- Choque

Estabilizar + descomprimir IMEDIATAMENTE

CLINICA ESTÁVEL

- Alerta
- Perfusão preservada
- Sem arritmia relevante

Ganha tempo para:
Analgesia → Descompressão → Desobstrução com controle

ABORDAGEM 1ª

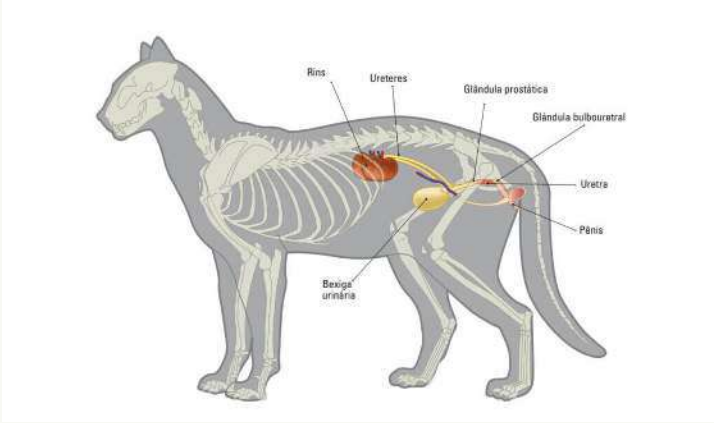
✓ Minimizar estresse
✓ Contenção suave
✓ Oxigênio se necessário
✓ Evitar manipulação prolongada
* ECG o mais cedo possível.

Avaliar:
- Pulso femoral
- TPC
- Temperatura periférica
- Estado mental

CAPÍTULO 20.3
Lesão Renal Aguda (LRA)

Introdução:

A lesão renal aguda é a redução súbita e potencialmente reversível da função renal, geralmente por isquemia ou nefrotóxicos, levando ao acúmulo de ureia/creatinina (azotemia), alterações hidroeletrolíticas e distúrbios acidobásicos, com ou sem queda de diurese. A azotemia pode evoluir para síndrome urêmica, responsável por manifestações sistêmicas gastrointestinais, neurológicas, hematológicas e metabólicas. Para conduta, a classificação é essencial: azotemia pré-renal (hipoperfusão: hipovolemia, choque, hipotensão), renal (lesão direta do parênquima) e pós-renal (obstrução do fluxo urinário). Quanto maior o tempo de exposição à azotemia, pior o prognóstico.



Fisiopatologia:

Na fisiopatologia da uremia, destacam-se lesão endotelial (permeabilidade capilar, eventos tromboembólicos), acúmulo de toxinas/amônia (estomatite urêmica, gastroenterite ulcerativa) e distúrbios eletrolíticos (acidose metabólica, hipercalemia, hiperfosfatemia). Clinicamente, os sinais mais comuns incluem anorexia, vômitos/diarreia, desidratação ou anasarca (especialmente em oligúria/anúria), hálito urêmico, estomatite ulcerativa, dor à palpação renal e redução importante de diurese. Em felinos, alguns alertas são cegueira súbita, convulsões, hipertensão e tromboembolismo associado.

Diagnóstico:

Nos exames, o hemograma pode mostrar hemoconcentração (desidratação) e leucocitose (infecção renal/sistêmica) ou leucograma de estresse. Na bioquímica, o núcleo é: aumento de ureia/creatinina, hiperfosfatemia, hipercalemia (comum em obstruções) e acidose metabólica. A ultrassonografia ajuda com tamanho/ecogenicidade/obstruções; radiografia é útil para urólitos; tomografia fica para avaliação estrutural mais detalhada. Biópsia renal é reservada para casos selecionados (etiologia indefinida, evolução atípica/prolongada, suspeita de nefrite medicamentosa, necrose cortical). Diferenciais importantes incluem DRC agudizada (muito comum em gatos idosos), obstrução urinária (pós-renal) e intoxicações conforme história.

Tratamento:

Na emergência, os objetivos são restaurar volemia, manter PAM $\geq$ 65 mmHg, garantir oxigenação tecidual e corrigir acidose e eletrólitos, evitando nefrotóxicos e excesso de fluidos. Em seguida, trate a causa primária, previna infecções e monitorize continuamente. Considere terapia dialítica quando houver hipercalemia refratária, acidose metabólica grave, uremia importante, hipervolemia/ICC refratária ou intoxicações exógenas. Nos cuidados definitivos, foque em nutrição adequada, manutenção de perfusão renal e monitorização contínua (com metas hemodinâmicas e eletrólitos seriados).

LESÃO RENAL AGUDA

CUIDADOS DEFINITIVOS

- Nutrição adequada precoce
- Manter perfusão renal
- Controlar náusea e dor
- Monitorar eletrólitos seriados
- Ajustar fluidos continuamente

QUANDO CONSIDERAR DIÁLISE?

Indicações clássicas:
- Hipercalemia refratária
- Acidose metabólica grave
- Uremia grave com sinais neurológicos
- Sobrecarga hídrica/ICC refratária
- Intoxicação dializável

Diálise não substitui tratar causa-base.

MONITORAR DIURESE

- Normal: 1–2 mL/kg/h
- Oligúria: < 1 mL/kg/h
- Anúria: < 0,1 mL/kg/h

Se não urina após reidratação adequada:
Suspeitar lesão renal estabelecida
Avaliar necessidade de diálise

ABORDAGEM 1ª

- ✓ Restaurar volemia
- ✓ PAM ≥ 65 mmHg
- ✓ Garantir oxigenação
- ✓ Corrigir eletrólitos
- ✓ Evitar nefrotóxicos
- ✓ Evitar sobrecarga hídrica

SUSPEITA

- Azotemia aguda
- Oligúria ou anúria
- Vômitos + apatia + desidratação
- Dor renal
- Hipercalemia sem causa óbvia
- Histórico de choque, sepse ou nefrotóxico

EXAMES

Hemograma
- Hemoconcentração (pré-renal)
- Leucocitose (infecção)
- Leucograma de estresse

Bioquímica
- ↑ ureia
- ↑ creatinina
- ↑ fósforo
- ↑ potássio
- Acidose metabólica

⚠ Hipercalemia grave = emergência cardíaca.

Imagem
- Ultrassom → tamanho renal, ecogenicidade, obstrução
- RX → urólitos
- TC → avaliação estrutural detalhada
- Biópsia → apenas casos selecionados

PRÉ-RENAL

Causas comuns:
- Hipovolemia
- Choque
- Hipotensão
- Desidratação severa

Geralmente reversível com fluidoterapia adequada.

RENAL

Causas:
- Isquemia prolongada
- Nefrotóxicos (AINEs, aminoglicosídeos, etilenoglicol)
- Sepse
- Leptospirose
- Necrose tubular

Prognóstico depende do tempo de agressão.

PÓS-RENAL

Causas:
- Obstrução uretral
- Urólitos
- Ruptura vesical
- Compressão ureteral

Corrigir obstrução é prioridade absoluta.

CAPÍTULO 20.4
Hematúria

Hematúria é a presença de sangue na urina e é um dos sinais mais típicos de doença do trato urinário. Apesar de muitas vezes ser autolimitada, pode se tornar grave quando a perda é intensa, levando a hipovolemia e choque hemorrágico. Um ponto-chave do plantão é lembrar que a origem pode ser urinária (trato urinário) ou extraurinária (ex.: coagulopatias), e essa distinção muda completamente o raciocínio. Em felinos, a cistite idiopática é a causa mais comum, e a hematúria intensa também pode formar coágulos, obstruir uretra/bexiga e evoluir para uremia pós-renal.

As causas urinárias mais frequentes incluem infecção urinária, urolitíase, trauma, neoplasias (vesicais/renais/prostáticas), parasitas (Dioctophyma, Capillaria) e quadros idiopáticos. Entre as extraurinárias entram coagulopatias (ex.: CID), intoxicação por rodenticidas dicumarínicos, fármacos como ciclofosfamida e causas vasculares (vasculites, trombos/êmbolos sépticos). Idade, raça e sexo ajudam: cães idosos pedem atenção a neoplasia e próstata; jovens tendem mais a infecção.

Na história, o padrão temporal do sangue é um dado bem útil: sangue no início da micção ou entre micções sugere uretra/próstata/genitália; no final aponta mais para bexiga; e sangue durante toda a micção pode vir de rim, bexiga, uretra ou próstata. Associe sinais: disúria/polaquiúria sugerem trato inferior; sangramento em outros locais sugere coagulopatia; vômitos/diarreia/halitose podem indicar uremia. No exame físico, procure sinais de anemia/choque (mucosas pálidas, taquicardia, pulso fraco, TPC prolongado), febre (pielonefrite) e dor/alterações à palpação de rins, bexiga e próstata — e no cão idoso, o toque retal para próstata é obrigatório.

Nos pacientes instáveis, priorize um painel mínimo: lactato (perfusão), hematócrito/proteínas totais (perda), ureia/creatinina, eletrólitos e avaliação acidobásica, além de triagem de coagulação (TCA/TP/aPTT). A urinálise confirma hemácias e ajuda a diferenciar: cristalúria, piúria, bacteriúria, e cilindros eritrocitários sugerem origem renal. Sempre que houver suspeita de ITU, a urocultura por cistocentese é essencial para não “adivinhar” antibiótico.

Imagem quase sempre entra: radiografia para urólitos/massas, ultrassom para espessamento, coágulos, pólipos e neoplasias, TC em traumas e casos complexos, e cistoscopia/uretroscopia quando é preciso ver diretamente e até intervir; biópsia fica para persistentes sem diagnóstico. Não confunda urina escura com hematúria: colúria (pigmentos biliares), hemoglobinúria (hemólise), mioglobinúria (rabdomiólise) e cor por fármacos/substâncias podem enganar; tiras reagentes podem dar falso-positivo para “sangue”.

Na terapêutica, a regra é simples: não trate a hematúria antes do ABC. Trate a causa base e monitore sinais vitais e hematócrito. ITU pede antibiótico guiado por cultura; coagulopatia pode exigir plasma/plaquetas e vitamina K; trauma pede repouso e monitorização; choque hemorrágico exige reposição e hemoderivados; obstrução por coágulos pede cateterização e lavagem vesical. Em hematúria intensa, fique atento ao risco de obstrução e considere lavagem vesical como primeira abordagem; cirurgia e cistoscopia entram em casos selecionados. No definitivo, acompanhe hematócrito seriado, controle dor/estresse, previna infecção secundária e reavalie se persistir.

HEMATÚRIA

ALERTA

Hematúria intensa pode evoluir para:
- Obstrução uretral
- Uremia pós-renal
- Hipovolemia

Nunca subestime perda contínua.

CONDUTA

Se choque hemorrágico
- ABC
- Reposição volêmica
- Hemoderivados
- Monitorização intensiva

ITU
- Antibiótico guiado por cultura

Coagulopatia
- Plasma fresco
- Plaquetas
- Vitamina K (rodenticida)

Trauma
- Repouso + monitorização
- Cirurgia se ruptura

Coágulos obstrutivos
- Cateterização
- Lavagem vesical
- Monitorar débito urinário

URINÁLISE

Achados que direcionam:
- Hemácias → confirma hematúria
- Piúria/bacteriúria → ITU
- Cristais → urolitíase
- Cilindros eritrocitários → origem renal

Sempre que suspeitar ITU → urocultura por cistocentese.

SUSPEITA

Urina vermelha ≠ sempre sangue.
Diferenciais imediatos:
- Hemoglobinúria (hemólise)
- Mioglobinúria (rabdomiólise)
- Colúria (bilirrubina)
- Pigmentos alimentares/fármacos

Tira reagente pode dar falso-positivo para "sangue".
✓ Confirme com sedimento urinário → presença de hemácias intactas.

PAINEL MÍNIMO NO INSTÁVEL

- Lactato → perfusão
- Hematócrito/Proteínas totais → perda
- Ureia/Creatinina → função renal
- Eletrólitos
- Gasometria
- TP/aPTT → coagulopatia

INSTÁVEL

- Mucosas pálidas
- Taquicardia
- Pulso fraco
- TPC prolongado
- Letargia
- Hipotensão

Pode estar evoluindo para choque hemorrágico.

ESTÁVEL

- Hematúria isolada
- Sem sinais sistêmicos
- Sem queda de perfusão

Permite investigação mais estruturada.

ORIGEM

Origem urinária (mais comum)
- Cistite idiopática felina
- ITU
- Urolitíase
- Trauma
- Neoplasia vesical/renal
- Doença prostática
- Parasitas (Dioctophyma, Capillaria)

Origem extraurinária
- Coagulopatias (CID, trombocitopenia)
- Rodenticidas dicumarínicos
- Vasculites
- Fármacos (ex.: ciclofosfamida)
- Doença sistêmica grave

Se há sangramento em outros locais → pense fora do trato urinário.

CAPÍTULO 20.5
Ruptura Vesical

A ruptura de bexiga é a principal causa de uroabdome em cães e gatos e pode ser fatal se não reconhecida cedo. A causa mais comum é trauma abdominal fechado, muitas vezes associado a fratura pélvica. Também pode ocorrer por obstrução prolongada (pressão intravesical alta), infecção crônica (parede friável), neoplasia e iatrogenia (sondagem, lavagem vesical, cistocentese em bexiga fragilizada ou deiscência cirúrgica).

A fisiopatologia do plantão é direta: urina extravasa para o abdome gerando peritonite química, e a reabsorção peritoneal de ureia/creatinina e eletrólitos causa azotemia pós-renal, com progressão para acidose metabólica, hipercalemia, desidratação/hipovolemia, sinais GI e arritmias.

Um ponto crítico é que pode ser “silenciosa” nas primeiras horas, e em politrauma com hematúria você deve assumir lesão urinária até prova em contrário. Os sinais incluem hematúria (muito comum), tentativa de urinar sem sucesso, distensão abdominal por líquido e, com o tempo, anorexia, letargia, hipotermia, vômitos/diarreia e sinais de uremia/hipercalemia. No exame físico, a combinação de hipotermia, desidratação, hipovolemia/hipotensão e arritmias deve acender alerta; bradicardia é sinal forte de hipercalemia grave ou choque descompensado. Importante: palpar bexiga não exclui ruptura, especialmente em lesões pequenas/dorsais ou muito recentes.

Figura: Ruptura vesical num cão com sepse grave e infecção crônica vesical, após traumatismos por sondagem vesical e cistocentese.

Figura: Uretrocistografia mostrando ruptura vesical em cão com fratura de bacia secundária a atropelamento.

Na triagem laboratorial, faça hemograma e bioquímica com ureia/creatinina, eletrólitos, proteínas totais/albumina e glicose, além de acidobásico/gasometria quando possível, lactato/deficit de base e coagulação/tipagem se houver chance de cirurgia e transfusão. O padrão esperado é hipercalemia, acidose metabólica e azotemia pós-renal. A urinálise é útil, mas a cateterização uretral deve ser feita com cautela quando há sangue no meato e suspeita de lesão uretral/prostática.

O pilar diagnóstico é a abdominocentese: comparar líquido abdominal com sangue. Regra prática: creatinina e potássio do líquido abdominal maiores que os do sangue sustentam fortemente uroabdome (cri em torno de relação $\geq$2:1 é bem sugestiva). A citologia do líquido ajuda a diferenciar peritonite e hemorragia. Na imagem, radiografias (tórax/abdome/pelve) são base no trauma; US/FAST ajuda a detectar líquido livre e avaliar bexiga. Se persistir dúvida, a cistouretrografia contrastada (incluindo uretra toda) é o exame que localiza a lesão e diferencia ruptura vesical de uretral.

Se houver hipercalemia, o ECG frequentemente mostra T apiculada, PR prolongado, redução/ausência de P, bradiarritmias e bloqueios.

Na abordagem inicial, primeiro ABC e fluidoterapia, tratando como politrauma quando aplicável. Em seguida, o objetivo é estabilizar antes de operar: corrigir hipovolemia, acidose e distúrbios eletrolíticos (principalmente hipercalemia), controlar arritmias e providenciar drenagem urinária. A hipercalemia grave é tratada com gluconato de cálcio 10% IV lento (protege coração), insulina regular + dextrose (faz “shift” de K^+), e bicarbonato apenas em casos selecionados com pH muito baixo e reavaliação seriada; em refratários, pode-se considerar β2-agonista como terbutalina.

A conduta pré-cirúrgica depende da estabilidade: ruptura pequena e paciente estável pode, em alguns casos, ser manejada com cateter urinário mantido 7–10 dias; pacientes críticos podem precisar de drenagem abdominal temporária (cateter conectado a coletor estéril) ou cistostomia temporária em cenários específicos. Analgesia com opioides é a base. No definitivo, a cirurgia costuma ser indicada após estabilização, idealmente nas primeiras horas do manejo, com reparo por sutura e, se necessário, cistectomia parcial de áreas desvitalizadas. No pós-operatório, monitorize temperatura, eletrólitos (K^+), acidobásico, produção urinária, dor e sinais de infecção/peritonite, com nutrição precoce quando possível. O prognóstico é geralmente favorável quando o diagnóstico é precoce e hipercalemia/acidose/uremia são controladas a tempo, com bom manejo das lesões concomitantes do politrauma.

RUPTURA VESICAL

TRIAGEM

Instável
- Hipotermia
- Bradicardia
- Pulso fraco
- Hipotensão
- Arritmia
- Letargia/prostração

Tratar como politrauma + risco de hipercalemia grave.

Estável
- Hematúria
- Dor abdominal
- Distensão
- Perfusão preservada

Permite investigação organizada, mas não relaxar.

SUSPEITA

- Trauma abdominal fechado
- Fratura pélvica
- Obstrução urinária prolongada
- Hematúria + distensão abdominal
- Deterioração progressiva após trauma

Em politrauma com hematúria → assuma lesão urinária até provar o contrário.

PÓS-OPERATÓRIO

Monitorar:
- Temperatura
- Potássio seriado
- Acidobásico
- Débito urinário
- Dor
- Sinais de peritonite

Nutrição precoce quando possível.

CIRURGIA DEFINITIVA

Indicação: maioria dos casos após estabilização.
Procedimento:
- Sutura da bexiga
- Cistectomia parcial se tecido desvitalizado
- Lavagem abdominal
- Drenagem se necessário

Idealmente nas primeiras horas após estabilização.

LABORATÓRIO INICIAL

- Hemograma
- Ureia / Creatinina
- Eletrólitos (⚠ K^+)
- Proteínas totais
- Gasometria / acidobásico
- Lactato
- Coagulação (se trauma grave)

Padrão clássico:
- ✓ Azotemia
- ✓ Hipercalemia
- ✓ Acidose metabólica

DRENAGEM URINÁRIA

Objetivo: reduzir extravasamento e estabilizar.
Opções:
- Cateter uretral mantido (se ruptura pequena e estável)
- Drenagem abdominal temporária
- Cistostomia temporária (casos específicos)

CONDUTA INICIAL

A – ABC completo
Oxigênio se necessário.
B – Fluidoterapia guiada
Restaurar PAM ≥ 65 mmHg.
C – Tratar hipercalemia
- Gluconato de cálcio 10% IV lento (protege miocárdio)
- Insulina regular + dextrose (shift intracelular)
- Bicarbonato apenas se acidose importante confirmada
- β2-agonista (ex.: terbutalina) em refratários

Cálcio NÃO reduz K^+ → apenas estabiliza membrana.

DIAGNÓSTICO-CHAVE:

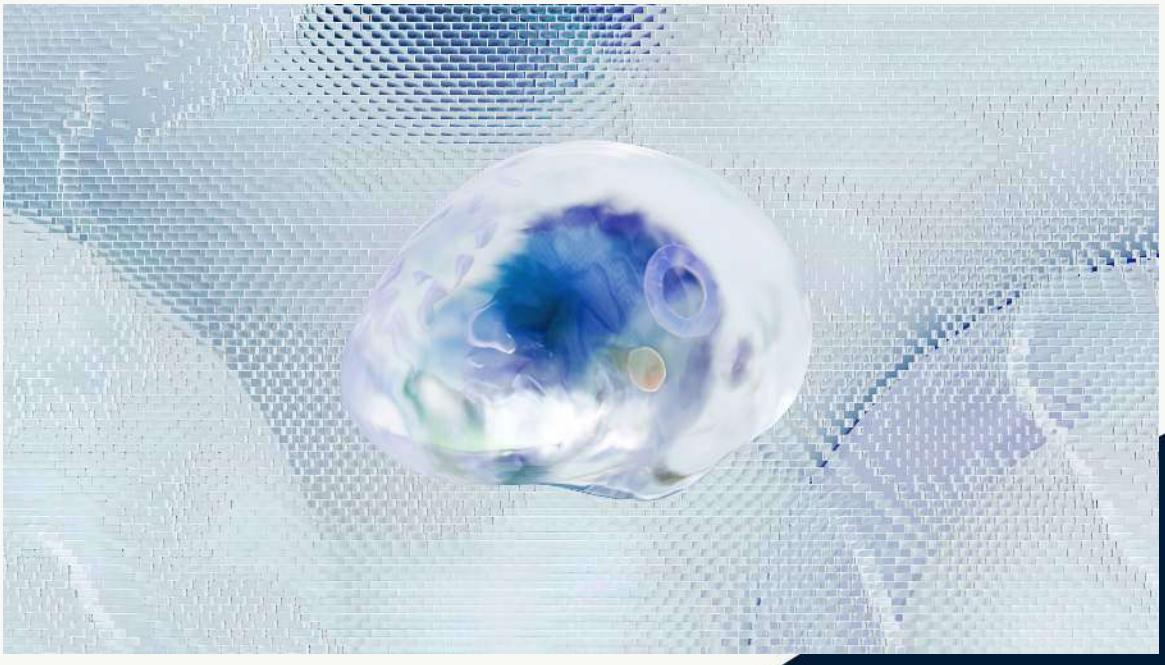
ABDOMINOCENTESE
Compare líquido abdominal com sangue.
Regra prática decisiva:
Creatinina do líquido ≥ 2x creatinina sérica → uroabdome altamente provável
Potássio do líquido > potássio sérico → reforça diagnóstico
Este é o exame que muda a conduta.

CAPÍTULO 21:Urgências Neurológicas e Musculares

CAPÍTULO 21.1:Convulsões e Status Epilepticus

Convulsão é a manifestação clínica de uma descarga elétrica súbita e sincronizada no córtex cerebral, causando sinais motores e autonômicos. É importante separar convulsão de epilepsia: epilepsia é a recorrência de crises ao longo do tempo. Na rotina, as crises podem ser focais, focais com generalização secundária ou generalizadas (geralmente tônico–clônicas/tônicas).

A crise costuma evoluir por fases: no pródromo (minutos a horas) o tutor percebe mudança comportamental (ansiedade, busca de esconderijo); a aura é breve e muitas vezes passa despercebida; o ictus é a crise em si (frequentemente 60–90 s); e o pós-ictal dura minutos a horas, com desorientação, marcha compulsiva, polidipsia/polifagia e, não raro, acidose/hiperlactatemia pelo esforço e hipoventilação durante a crise.



As causas se dividem em intracranianas e extracranianas. Entre as extracranianas/metabólicas, pense em hipoglicemia, hipocalcemia, hipóxia, alterações eletrolíticas, insuficiência renal/hepática; entre as intracranianas, entram neoplasias, meningoencefalites, sequelas de trauma, malformações (ex.: hidrocefalia), degenerativas e parasitárias. Também há causas tóxicas (ex.: organofosforados, metaldeído) e a forma idiopática (epilepsia primária). Em geral, crises generalizadas cursam com maior componente autonômico (salivação, micção/defecação), hipertermia e pós-ictal mais marcante; já as focais tendem a ser assimétricas e localizadas (faciais, mastigatórias, sensoriais ou comportamentais) e podem generalizar.

Na diferenciação prática, a epilepsia primária costuma ter exame neurológico normal entre crises, padrão de recorrência e imagem (RM) sem lesão estrutural evidente. A secundária/sintomática sugere foco estrutural (tumor, cicatriz, encefalite, pós-trauma, pós-cinomose) e frequentemente apresenta crises focais.

Duas situações mudam o plantão: status epilepticus e clusters. Status é crise contínua ou crises repetidas sem recuperar o estado basal; na prática, trate como emergência quando ultrapassa poucos minutos. Clusters são múltiplas crises em curto período (ex.: $\geq$3 em 24 h). O status é o quadro de maior risco por dano neuronal, edema cerebral, alterações metabólicas/hemodinâmicas e morte, exigindo controle imediato e monitorização.

No manejo de emergência, a linha geral é: segurança e ABC, oxigenação com mínimo estresse, acesso venoso e controle de temperatura; interromper a crise com benzodiazepínico (diazepam/midazolam). Se refratário, avançar para anestésico (ex.: propofol) e antiepiléptico de carga (ex.: fenobarbital), mantendo suporte e monitorização. Assim que controlar, buscar causa de base com glicemia, eletrólitos (Ca/Na/K), função renal/hepática, hemograma e investigação de toxinas conforme suspeita; imagem (TC/RM) quando houver suspeita intracraniana.

CONVULSÕES E STATUS EPILEPTICUS

TRIAGEM IMEDIATA

A crise está acontecendo AGORA?
SIM → protocolo ativo
NÃO → paciente pós-ictal

PROTOCOLO DURANTE A CRISE

A – Segurança e ABC
- Proteger vias aéreas
- Oxigênio imediato
- Reduzir estímulo

B – Acesso venoso
Colocar o mais rápido possível.

C – Benzodiazepínico (primeira linha)
- Diazepam IV

ou
- Midazolam IV/IM/intranasal

Pode repetir conforme protocolo se necessário.

MANEJO APÓS CONTROLE

Se cluster ou risco de recorrência:
- Fenobarbital manutenção
- Ajuste antiepiléptico conforme protocolo
- Monitorar função hepática

QUANDO INTERNAR?

- Status epilepticus
- Cluster
- Alteração neurológica persistente
- Suspeita metabólica grave
- Suspeita tóxica

SE NÃO PARAR

SE NÃO PARAR → ESCALONAR
- Propofol IV (bolus ou CRI)

Controle rápido da atividade elétrica.
- Fenobarbital (dose de ataque)

Carga antiepiléptica sustentada.
Se ainda refratário → Anestesia contínua e ventilação assistida.

ORIGEM

Exame neurológico normal entre crises
→ pensar em epilepsia primária
Déficit neurológico persistente
→ suspeitar causa estrutural
- Neoplasia
- Encefalite
- Trauma
- Malformação

RM/TC quando indicado.

INVESTIGAÇÃO IMEDIATA PÓS-CRISE

Sempre dosar:
- Glicemia
- Eletrólitos (Na^+, K^+, Ca^{2+})
- Ureia/creatinina
- ALT/FA
- Hemograma

Se suspeita de toxina → investigar conforme história.

SUPORTE CRÍTICO

- Monitorar temperatura (hipertermia comum)
- Corrigir hipoglicemia imediatamente
- Monitorar pressão arterial
- Corrigir acidose se grave
- Monitorar eletrólitos

CAPÍTULO 21.2
Hipertensão Intracraniana (HIC)

A hipertensão intracraniana é uma síndrome crítica causada pelo aumento da pressão intracraniana (PIC). Um cenário clássico é o traumatismo cranioencefálico (TCE), e aqui o foco prático é a HIC refratária, quando os sinais persistem por mais de ~20 minutos após medidas iniciais. O problema central é que, quando a PIC sobe, a perfusão cerebral cai, aumentando risco de lesão secundária e herniação.

Pela teoria de Monro–Kellie, o crânio comporta três compartimentos principais: tecido encefálico, sangue e líquor. Como o espaço é limitado, aumento de um exige redução de outro; quando a compensação falha, a PIC aumenta. O ponto-chave é a complacência: em encéfalo lesionado, pequenos aumentos de volume geram grandes elevações de PIC, criando um ciclo de piora.

As causas imediatas de aumento de PIC incluem lesões com efeito de massa (hematomas, tumores, abscessos), aumento de líquor (hidrocefalia/alterações hidrodinâmicas), edema cerebral e aumento do volume sanguíneo cerebral. No edema, o citotóxico se relaciona a hipóxia/isquemia e falha da Na/K ATPase, com edema intracelular e cascata excitatória; o vasogênico ocorre por lesão/inflamação e aumento de permeabilidade. No componente vascular, hipercapnia (↑ $PaCO_2$) e acidemia promovem vasodilatação e elevam volume sanguíneo cerebral, e a drenagem venosa pode piorar se houver compressões/obstruções cervicais.

Clinicamente, suspeite de HIC com rebaixamento do nível de consciência, alterações pupilares (anisocoria, miose/midríase), estrabismos, sinais vestibulares, êmese, convulsões, alterações ventilatórias, papiledema e baixo escore de coma. Regra prática: sinais neurológicos abruptos após trauma devem ser tratados como TCE mesmo sem lesão craniana evidente. A tríade de Cushing (bradicardia + hipertensão + alteração do padrão respiratório) é alerta de herniação e pior prognóstico; padrões respiratórios progressivamente mais “caudais” indicam gravidade crescente.

A estratégia mestra é tratar a causa e, nos casos multifatoriais (especialmente TCE), seguir protocolo com o objetivo de preservar perfusão cerebral e evitar lesão secundária, controlando fatores que elevam a PIC (hipercapnia, hipóxia, piora de drenagem venosa, edema). Por fim, vale notar que Monro–Kellie vem sendo revisitado por estudos que sugerem pequena elasticidade craniana, abrindo espaço para monitorização não invasiva de PIC no futuro, o que pode tornar o manejo mais guiado na veterinária.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC)

HIC REFRATÁRIA

Considerar quando:
Sinais persistem > 20 minutos apesar das medidas iniciais.
Nesses casos:
- Intensificar terapia hiperosmolar
- Sedação controlada
- Avaliar necessidade de ventilação assistida
- Encaminhar para imagem avançada

SUSPEITAR

Principal cenário: **TCE**
Mas pense em HIC sempre que houver:
- Rebaixamento de consciência
- Anisocoria
- Midríase fixa
- Estrabismo
- Convulsões
- Vômitos
- Alteração respiratória
- Papiledema
- Piora neurológica progressiva

SINAL DE ALERTA MÁXIMO

Tríade de Cushing:
- Bradicardia
- Hipertensão
- Alteração respiratória

Indica risco de herniação cerebral.
É emergência absoluta.

SUPORTE METABÓLICO

- Corrigir glicemia
- Corrigir eletrólitos
- Controlar convulsões
- Tratar hipertermia

Febre piora dano neuronal.

ABORDAGEM IMEDIATA NO TCE

A – Oxigenação
Manter SpO_2 adequada
Evitar hipóxia a qualquer custo
B – Ventilação
Evitar hipercapnia
Meta: normocapnia
Hiperventilação só temporária em herniação iminente.
C – Pressão arterial
Meta prática:
PAM ≥ 65–70 mmHg
Hipotensão piora prognóstico drasticamente.

TERAPIA HIPEROSMOLAR

Manitol
Reduz edema e volume intracraniano
Monitorar pressão e função renal
Solução salina hipertônica
Alternativa eficaz
Melhora hemodinâmica e reduz edema
⚠ Evitar em desidratação grave sem correção volêmica prévia.

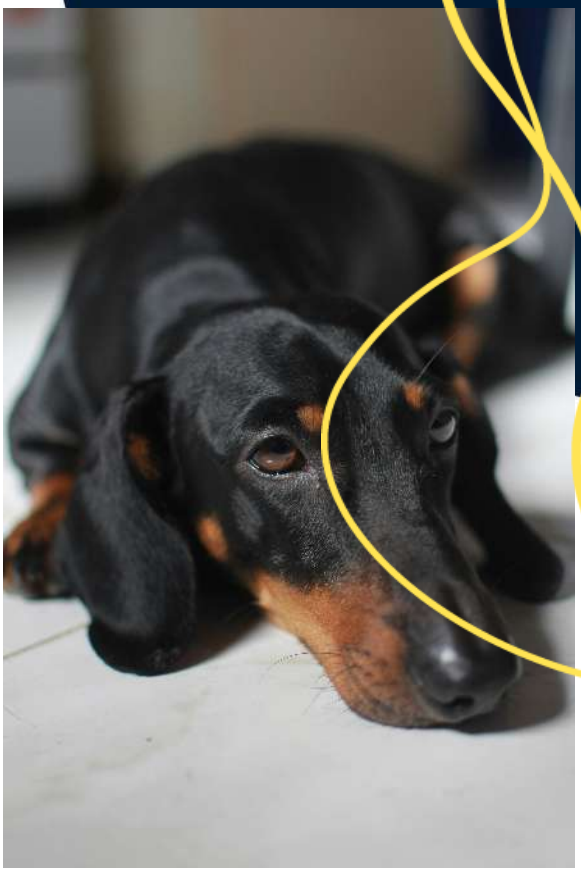
MEDIDAS PARA REDUZIR PIC

Posicionamento
Cabeça elevada ~30°
Pescoço alinhado (sem compressão jugular)
Evitar:
- Hipercapnia
- Hipóxia
- Agitação
- Hipotensão
- Hipertermia

CAPÍTULO 21.3
Acidente Vascular Encefálico (AVE)

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma emergência neurológica caracterizada por disfunção aguda decorrente de alteração no fluxo sanguíneo cerebral, seja por obstrução vascular (isquemia) ou por ruptura de vaso (hemorragia). Em cães e gatos é considerado incomum, mas vem sendo diagnosticado com maior frequência graças ao uso rotineiro da ressonância magnética. O ponto-chave no plantão é a instalação súbita de déficits neurológicos focais, sem histórico de trauma e, em geral, sem progressão após a fase inicial.

Os AVEs se dividem em isquêmicos, quando há obstrução do fluxo e formação de um infarto encefálico, e hemorrágicos, quando ocorre ruptura vascular com formação de hematoma e efeito de massa. O AVE isquêmico é o mais frequentemente reconhecido em pequenos animais.



No AVE isquêmico, a interrupção do fluxo sanguíneo cerebral leva rapidamente à hipóxia, falência energética e excitotoxicidade mediada por glutamato, culminando em edema citotóxico e morte neuronal. Como o encéfalo consome grande parte do oxigênio e da glicose do organismo e não possui reservas energéticas, o dano ocorre em minutos. Um conceito central é a diferenciação entre o “coração do infarto”, onde a necrose é irreversível, e a penumbra isquêmica, região ainda viável, porém funcionalmente comprometida, que pode ser preservada com suporte adequado. A reperfusão tardia pode ampliar a lesão, fenômeno conhecido como lesão de reperfusão. Em cães, causas descritas incluem tromboembolismo séptico (especialmente por endocardite), êmbolos parasitários, neoplásicos, cardíacos, além de alterações endócrinas como o hipotireoidismo.

O AVE hemorrágico é mais raro e geralmente secundário a outras condições, como neoplasias cerebrais, vasculites, linfoma intravascular e coagulopatias. O sangramento forma um hematoma que atua como lesão ocupante de espaço, elevando a pressão intracraniana. Diferente do que ocorre em humanos, o vasoespasmo secundário não é descrito de forma relevante em cães e gatos.

Clinicamente, o AVE se manifesta por início abrupto, déficits neurológicos focais, ausência de trauma e quadro relativamente estável após a instalação inicial. São comuns alterações súbitas do nível de consciência, ataxia, hemiparesia, déficits de nervos cranianos e síndrome vestibular central. Convulsões podem ocorrer, mas não são o sinal mais frequente. A presença de hipertensão arterial aguda reforça a suspeita, especialmente nos eventos isquêmicos.

O diagnóstico depende fortemente de imagem. A ressonância magnética é o exame de escolha para AVE isquêmico, principalmente nas fases iniciais, enquanto a tomografia computadorizada é superior para identificar hemorragias. No infarto isquêmico, a TC pode ser normal nas primeiras 24 horas, evoluindo com efeito de massa em dias e atrofia tardia. Na RM, o padrão clássico é lesão hipointensa em T1, hiperintensa em T2 e, em geral, sem realce ao contraste.

Confirmado o AVE, é obrigatório investigar a causa de base. A avaliação inclui exames laboratoriais completos, urinálise, aferição seriada da pressão arterial, exames de imagem torácica e abdominal, avaliação cardíaca (ECG e ecocardiografia), perfil endócrino e testes de coagulação, principalmente nos casos hemorrágicos.

O tratamento do AVE hemorrágico baseia-se na estabilização sistêmica, controle da pressão intracraniana com manitol ou solução salina hipertônica, controle rigoroso da pressão arterial e, em casos selecionados, intervenção cirúrgica. Já no AVE isquêmico, o manejo é essencialmente suporte intensivo, com estabilização hemodinâmica, oxigenação adequada, controle térmico, manejo do edema cerebral quando presente e tratamento da doença de base. Corticosteroides não são indicados, e terapia trombolítica não é utilizada em pequenos animais.

O prognóstico depende do tipo de AVE, da extensão da lesão, da presença de edema cerebral, da doença subjacente e da rapidez no diagnóstico. Muitos pacientes com AVE isquêmico focal apresentam boa recuperação funcional quando manejados precocemente e sem hipertensão intracraniana secundária.

Resumo prático: início súbito + déficit focal não progressivo = pense em AVE. RM é o melhor exame para isquemia. Tratar a causa de base é essencial. Corticoide, não.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE)

PONTO CRÍTICO

Hipotensão + hipoxemia ampliam área de infarto.
Mesmo sem sangramento, a má perfusão piora a penumbra.

TRATAMENTO

AVE Hemorrágico
- ABC
- Controle da pressão intracraniana
- Manitol ou salina hipertônica
- Controle rigoroso da pressão arterial
- Considerar cirurgia em casos selecionados

AVE Isquêmico
O manejo é suporte intensivo:
- Oxigenação adequada
- Manter PAM adequada
- Controle térmico
- Monitorar glicemia
- Manejo de edema cerebral se presente
- Tratar doença de base

🚫 Corticosteroides → NÃO indicados
🚫 Trombolíticos → NÃO utilizados em pequenos animais

INVESTIGAÇÃO OBRIGATÓRIA DA CAUSA

Após confirmar AVE:
- Hemograma + bioquímica
- Urinálise
- Aferição seriada de pressão arterial
- ECG + ecocardiograma
- Radiografia torácica
- US abdominal
- Perfil endócrino
- Testes de coagulação (especialmente no hemorrágico)

SUSPEITAR

Início súbito + déficit neurológico focal + ausência de trauma + não progressivo após instalação inicial.
Essa combinação deve acender o alerta imediatamente.
Em pequenos animais é menos comum que em humanos, mas está sendo mais diagnosticado com o uso de ressonância magnética.

DIAGNÓSTICO

Ressonância Magnética
Melhor exame para AVE isquêmico.
Padrão clássico:
- Hipointenso T1
- Hiperintenso T2
- Geralmente sem realce ao contraste

Tomografia
Melhor para AVE hemorrágico.
⚠ TC pode ser normal nas primeiras 24h no AVE isquêmico.

TIPOS DE AVE

AVE Isquêmico (mais comum)
- Obstrução vascular
- Infarto cerebral
- Lesão por hipóxia

AVE Hemorrágico
- Ruptura vascular
- Hematoma
- Efeito de massa
- Pode evoluir para HIC

CAUSAS MAIS ASSOCIADAS

AVE Isquêmico
- Tromboembolismo séptico (endocardite)
- Êmbolos cardíacos
- Êmbolos parasitários
- Neoplasias
- Hipotireoidismo
- Hipertensão arterial

AVE Hemorrágico
- Neoplasia cerebral
- Coagulopatias
- Vasculites
- Linfoma intravascular
- Hipertensão grave

COMO SE APRESENTA CLINICAMENTE

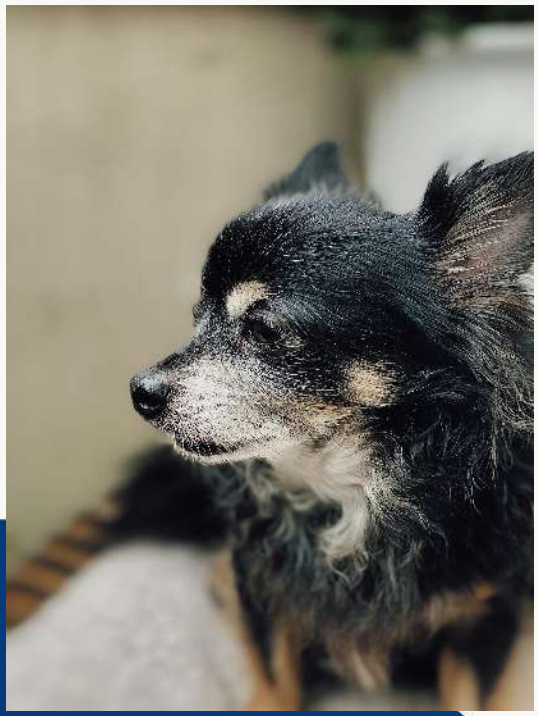
Instalação abrupta.
Sinais comuns:
- Hemiparesia
- Ataxia súbita
- Síndrome vestibular central
- Déficit de nervos cranianos
- Alteração de consciência
- Convulsões (menos comum que no TCE)

Diferencial prático:
AVE geralmente não piora progressivamente após o evento inicial.

CAPÍTULO 22
Urgências Reprodutivas

CAPÍTULO 22.1
Piometra

A piometra é uma afecção uterina grave e potencialmente fatal, que acomete principalmente cadelas e gatas inteiras, geralmente adultas a idosas, com maior incidência durante o diestro. Está diretamente relacionada à ação prolongada da progesterona, que promove alterações endometriais, redução da contratilidade uterina e fechamento cervical, favorecendo infecção bacteriana ascendente. O quadro pode evoluir rapidamente para sepse, choque séptico e óbito.



Clinicamente, a piometra pode se apresentar com cérvix aberta, quando há secreção vaginal purulenta visível, ou cérvix fechada, forma mais grave, na qual não há drenagem externa e a evolução sistêmica costuma ser mais rápida e intensa. Independentemente da apresentação, o tratamento padrão é cirúrgico (ovariossalpingo-histerectomia), exceto em situações muito específicas de manejo reprodutivo.

Os sinais clínicos são frequentemente inespecíficos e exigem alto grau de suspeita. Febre, letargia, anorexia, vômitos, diarreia e poliúria/polidipsia são comuns. Quando a cérvix está aberta, observa-se secreção vaginal purulenta, geralmente associada a histórico recente de estro. Animais com piometra fechada tendem a apresentar quadro sistêmico mais grave, com rápida progressão para sepse.

No exame físico, a abordagem deve seguir rigorosamente o ABC das urgências. São frequentes taquicardia, pulso fraco, hipotensão e mucosas pálidas, compatíveis com choque séptico. À palpação abdominal pode haver dor, distensão e percepção de estruturas tubulares, devendo-se ter extremo cuidado pelo risco de ruptura uterina. A presença de secreção vulvar confirma a forma aberta, mas sua ausência não exclui piometra.

Laboratorialmente, é comum observar leucocitose acentuada com neutrofilia e desvio à esquerda, além de anemia normocítica normocrômica não regenerativa. Azotemia pré-renal é frequente, associada à desidratação e endotoxemia, podendo haver isostenúria secundária à ação da LPS sobre os túbulos renais. Lactato sérico auxilia na avaliação de perfusão e gravidade da sepse, e o perfil de coagulação deve ser avaliado para descartar CID. A urinálise pode mostrar alterações associadas à ITU, porém cistocentese deve ser evitada, salvo exceções, pelo risco de perfuração uterina.

O diagnóstico por imagem é fundamental. A radiografia abdominal pode revelar estruturas tubulares preenchidas por fluido entre a bexiga e o cólon, além de perda de detalhes em casos de ruptura. A ultrassonografia é o método de escolha, permitindo avaliar o conteúdo uterino, o espessamento da parede e diferenciar piometra de gestação, mucometra ou hidrometra.

Na emergência, a abordagem primária consiste em estabilização intensiva com ABC completo, reanimação volêmica baseada em metas e monitorização contínua. A antibioticoterapia intravenosa deve ser iniciada precocemente, preferencialmente com esquemas de amplo espectro, lembrando que aminoglicosídeos exigem cautela em pacientes hipotensos ou azotêmicos.

O tratamento definitivo é a ovariossalpingo-histerectomia, devendo ser realizada assim que o paciente estiver minimamente estabilizado. Durante a cirurgia, deve-se evitar a ruptura uterina, lavar a cavidade abdominal em casos de contaminação e, sempre que possível, coletar material uterino para cultura. Em pacientes que não respondem à reanimação, a cirurgia precoce é indicada mesmo com risco elevado, pois a fonte séptica precisa ser removida.

O tratamento médico é excepcional, reservado a fêmeas de alto valor reprodutivo, clinicamente estáveis e com piometra aberta. Envolve prostaglandinas, antagonistas da progesterona e agonistas dopaminérgicos, mas apresenta alto risco de efeitos colaterais e ruptura uterina, sendo contraindicado em piometra fechada grave.

Antibioticoterapia IV (iniciar precocemente)

Antibiótico	Dose
Ampicilina	30 mg/kg IV, q8h
Enrofloxacina	5–10 mg/kg IV, q12h
Cefoxitina	10–30 mg/kg IV, q6h

No pós-operatório, a monitorização deve ser rigorosa, com avaliação seriada de sinais vitais, hematócrito, proteínas totais, glicemia e exames laboratoriais após 24 horas. Febre persistente deve levantar suspeita de peritonite. Quando indicado, a pressão intra-abdominal deve ser monitorada.

Conclusão: a piometra é uma emergência cirúrgica infecciosa frequentemente associada à sepse grave. O prognóstico é favorável quando o diagnóstico é precoce, a estabilização adequada e a OSH realizada no momento correto, sempre seguindo os protocolos de sepse, especialmente nas primeiras seis horas.

PIOMETRA

PÓS-OPERATÓRIO

Monitorar:
- Temperatura
- FC / FR
- PAM
- Lactato
- Hematócrito
- Proteínas totais
- Glicemia
- Eletrólitos

Febre persistente → suspeitar peritonite.

TRATAMENTO MÉDICO (EXCEÇÃO)

Indicado apenas se:
- Alto valor reprodutivo
- Piometra aberta
- Paciente estável

Protocolo envolve:
- Prostaglandinas
- Agonistas dopaminérgicos
- Antagonistas de progesterona

🚫 Contraindicado em piometra fechada grave.

TRATAMENTO DEFINITIVO

Ovariossalpingo-histerectomia (OSH)
Realizar assim que paciente estiver minimamente estabilizado.
Durante cirurgia:
- Manipular com cuidado
- Evitar ruptura
- Lavar cavidade se contaminação
- Coletar material para cultura

Paciente instável que não melhora → operar mesmo com risco elevado.

FORMAS CLÍNICAS

Cérvix Aberta
- Secreção vaginal purulenta
- Evolução geralmente mais lenta
- Menor risco imediato de ruptura

Cérvix Fechada (mais grave)
- Sem secreção externa
- Maior distensão uterina
- Risco elevado de sepse rápida e ruptura

Ausência de secreção NÃO exclui piometra.

ABORDAGEM NA EMERGÊNCIA

Passo 1: Estabilizar
- ABC completo
- Oxigênio
- Fluidoterapia guiada por metas
- Monitorar PAM (≥ 65 mmHg)
- Lactato seriado

Passo 2: Antibiótico IV imediato
Passo 3: Planejar cirurgia
Fonte séptica precisa ser removida.

EXAME FÍSICO – FOCO NO ABC

Procure sinais de choque:
- Taquicardia
- Pulso fraco
- Hipotensão
- Mucosas pálidas
- TPC aumentado
- Extremidades frias

⚠ Palpação abdominal deve ser delicada (risco de ruptura).

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

Radiografia
- Estruturas tubulares com conteúdo fluido
- Perda de detalhe abdominal se ruptura

Ultrassonografia (exame de escolha)
- Conteúdo uterino anecogênico/heterogêneo
- Parede espessada
- Diferencia de:
  - Gestação
  - Mucometra
  - Hidrometra

ANTIBIOTICOTERAPIA IV

Deve começar antes da cirurgia, idealmente após coleta para cultura.
Esquemas comuns de amplo espectro:
- Ampicilina — 30 mg/kg IV, q8h
- Enrofloxacina — 5–10 mg/kg IV, q12h
- Cefoxitina — 10–30 mg/kg IV, q6h

⚠ Aminoglicosídeos: Evitar em pacientes hipotensos ou azotêmicos.

CAPÍTULO 22.2
Torção Ovariana e Uterina

A torção ovariana e/ou uterina é uma condição rara, porém extremamente grave, observada principalmente em fêmeas gestantes no final da gestação ou durante o parto, e também em fêmeas não gestantes como complicação de piometra. A etiologia não é completamente esclarecida, mas o quadro pode evoluir rapidamente para isquemia, necrose uterina, ruptura, sepse e choque.

Os sinais clínicos variam conforme o grau de torção. Em torções completas, os animais costumam apresentar dor abdominal intensa, distensão abdominal, letargia e rápida deterioração sistêmica. Em torções parciais, especialmente em torno de 180°, o paciente pode permanecer relativamente estável por dias ou semanas, manifestando sinais apenas no momento do parto.

A avaliação inicial deve sempre seguir o ABC das emergências. São comuns taquicardia (ou bradicardia em gatos), pulso fraco, hipotensão e mucosas pálidas. À palpação abdominal pode haver dor moderada a intensa e distensão. Secreção vaginal pode estar presente em casos de gestação ou ruptura.

Laboratorialmente, observam-se anemia (hemorrágica ou inflamatória), leucocitose com desvio à esquerda, azotemia pré ou renal, elevação de enzimas hepáticas e lactato elevado, indicando hipoperfusão ou sepse. Distúrbios de coagulação podem ocorrer em casos avançados. A urinálise é útil, mas a cistocentese deve ser evitada, salvo se guiada ou realizada intraoperatoriamente.

Nos exames de imagem, a radiografia pode revelar massas de tecido mole e estruturas tubulares distendidas, embora seja inconclusiva em alguns casos. A ultrassonografia abdominal é o método mais útil, permitindo avaliar distensão uterina, líquido livre e ausência de fluxo sanguíneo ao Doppler, o que reforça o diagnóstico de torção.

Esses pacientes frequentemente evoluem com sepse grave, exigindo reanimação volêmica agressiva, analgesia adequada e monitorização intensiva, sempre seguindo o pacote de sepse das primeiras seis horas. Abordagens secundárias incluem abdominocentese guiada em caso de efusão, antibioticoterapia de amplo espectro quando há peritonite, transfusão sanguínea se houver hemorragia significativa e plasma fresco em casos de CID.

O tratamento definitivo é a ovario-histerectomia, sendo fundamental não destorcer o útero ou ovário antes da ligadura, pois a liberação abrupta de citocinas inflamatórias pode agravar choque e sepse. Em fêmeas gestantes, os fetos frequentemente estão mortos, embora em casos muito específicos e a termo possa haver possibilidade de salvamento.

A otimização dos resultados depende de diagnóstico rápido, estabilização cardiovascular prévia, analgesia eficaz, antibioticoterapia quando indicada e monitorização pós-operatória rigorosa, com atenção ao lactato seriado e sinais de sepse. A lavagem abundante da cavidade abdominal é essencial, especialmente quando há ruptura uterina.

Conclusão: a torção ovariana e uterina é uma emergência cirúrgica crítica. O sucesso do tratamento está diretamente relacionado ao reconhecimento precoce, estabilização adequada, técnica cirúrgica correta sem destorção prévia e cuidados intensivos no pós-operatório.

TORÇÃO OVARIANA E UTERINA

TRATAMENTO DEFINITIVO

Ovario-histerectomia.
⚠ Regra crítica:
NÃO destorcer antes da ligadura.
Motivo:
Destorção libera mediadores inflamatórios e endotoxinas → piora abrupta do choque.
Durante cirurgia:
• Manipular com cuidado
• Avaliar necrose
• Lavar cavidade abundantemente se ruptura
• Coletar material para cultura

ABC

Sinais comuns:
• Taquicardia (ou bradicardia em gatos graves)
• Pulso fraco
• Hipotensão
• Mucosas pálidas
• Dor abdominal
• Distensão abdominal
• Possível secreção vaginal
Em gestantes: suspeitar se dor intensa + ausência de progressão do parto.

ACHADOS LABORATORIAIS

Hemograma:
• Anemia (hemorrágica ou inflamatória)
• Leucocitose + desvio à esquerda
Bioquímica:
• Azotemia pré ou renal
• Elevação de ALT/FA
• Lactato elevado
Outros:
• Distúrbios de coagulação (CID)
• Gasometria pode mostrar acidose metabólica
⚠ Lactato seriado ajuda na avaliação de perfusão.

ABORDAGEM NA EMERGÊNCIA

PASSO 1 — Estabilização (Protocolo Sepse)
• ABC completo
• Oxigênio
• Fluidoterapia guiada por metas
• PAM ≥ 65 mmHg
• Monitorização contínua
PASSO 2 — Analgesia
Opioides são base do manejo.
PASSO 3 — Antibiótico IV (se suspeita de necrose/peritonite)
Cobertura ampla espectro precoce.
PASSO 4 — Preparar cirurgia
Fonte deve ser removida.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

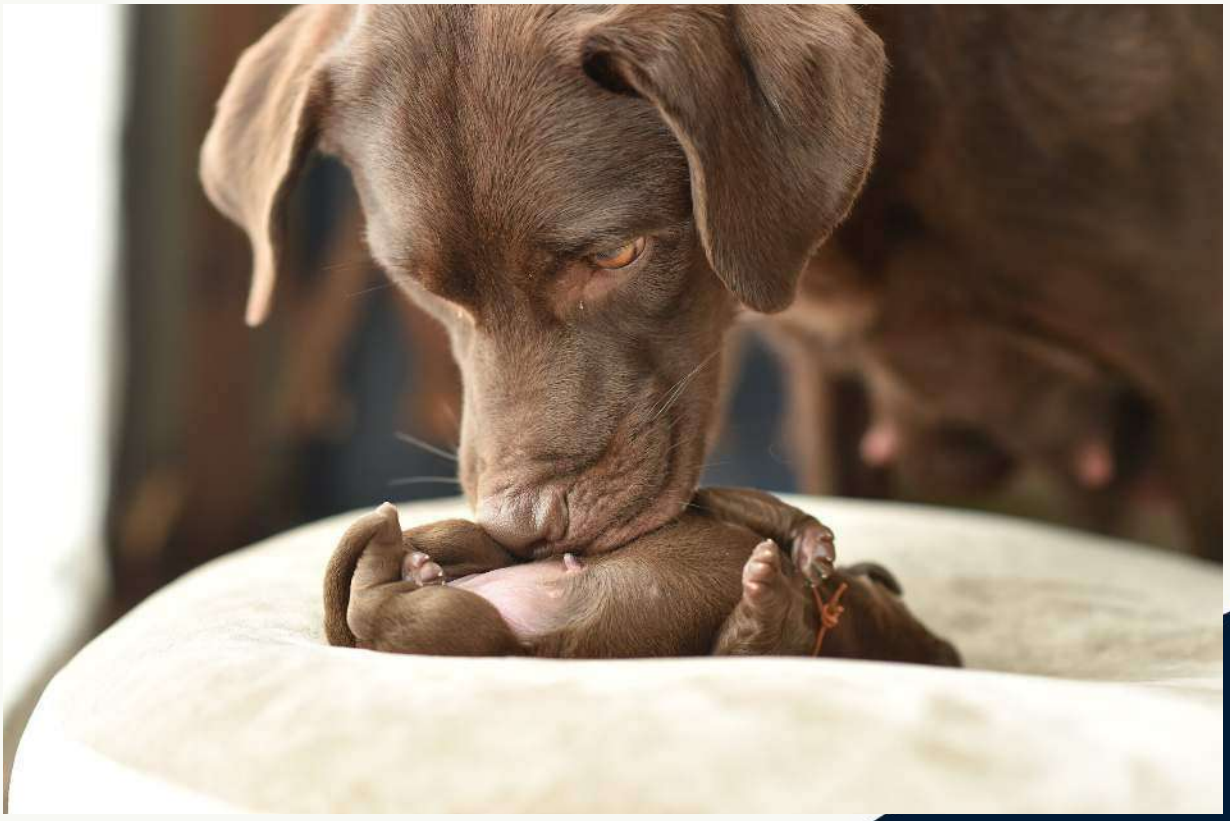
Radiografia
• Massa abdominal de tecido mole
• Estruturas tubulares distendidas
• Pode ser inconclusiva
Ultrassonografia (mais útil)
• Útero distendido
• Conteúdo heterogêneo
• Líquido livre
• Doppler com ausência de fluxo
Doppler reforça suspeita de torção.

CAPÍTULO 22.3
Distocias

A distocia é uma intercorrência relativamente comum em cadelas e gatas e deve ser sempre encarada como emergência obstétrica. O prognóstico depende diretamente da rapidez no diagnóstico e da escolha correta da intervenção, que pode ser médica ou cirúrgica. Quanto maior o tempo de sofrimento fetal ou de exaustão materna, maior o risco de sepse, ruptura uterina e morte fetal.

São considerados critérios clássicos de distocia situações como gestação prolongada (mais de 65–66 dias após o pico de LH sem início do parto), secreção vaginal por mais de 2–3 horas sem progressão, contrações fortes por mais de 30 minutos sem expulsão fetal, trabalho de parto ativo que ultrapassa 12 horas, visualização de membrana fetal sem avanço ou surgimento de sinais sistêmicos como dor intensa, febre, prostração e hipoglicemia.

A avaliação inicial deve sempre seguir o ABC das emergências. A maioria das pacientes encontra-se clinicamente estável, mas complicações como ruptura uterina, torção, sepse ou distúrbios metabólicos podem levar rapidamente à instabilidade. Devem ser avaliados o estado cardiovascular (sinais de choque ou hemorragia), o padrão respiratório (ofegação por estresse versus dispneia), o canal vaginal (presença de fetos retidos ou secreção anormal), o abdome (posição e número de fetos), as glândulas mamárias (produção de leite) e a viabilidade fetal, idealmente por ausculta ou ultrassonografia, considerando frequência cardíaca fetal em torno de 200 bpm como normal.



Os exames laboratoriais mínimos incluem hematócrito e proteínas totais para avaliar hemoconcentração ou hemorragia, glicemia (hipoglicemia é frequente), cálcio ionizado (avaliar inércia uterina) e lactato sérico como marcador de perfusão. Hipoglicemia e hipocalcemia são achados comuns em distocias prolongadas e devem ser corrigidos precocemente. A radiografia abdominal auxilia na contagem, tamanho, posição e possível morte fetal, enquanto a ultrassonografia é essencial para avaliar a viabilidade fetal. Achados radiográficos como gás intrafetal, colapso da coluna e sobreposição dos ossos cranianos sugerem morte fetal.

Na abordagem primária, deve-se lembrar que a distocia pode evoluir para sepse e choque séptico. Assim, são fundamentais a reanimação volêmica baseada em metas, estabilização hemodinâmica e, quando indicado, aplicação do pacote de sepse.

O tratamento médico é indicado apenas quando não há obstrução do canal pélvico. Inicialmente, devem-se corrigir distúrbios metabólicos: a hipoglicemia com glicose intravenosa seguida de infusão glicofisiológica (1,25–5%) e a hipocalcemia com gluconato de cálcio 10% administrado lentamente por via intravenosa, sempre com monitorização eletrocardiográfica. Após essas correções, pode-se tentar estimular a contração uterina com ocitocina (0,25–4 UI SC ou IM, até três doses), lembrando que a associação com cálcio aumenta sua eficácia. A falha do tratamento médico é indicação direta de cesariana.

A cesariana é o tratamento definitivo quando há obstrução do canal pélvico, fetos mortos, fetos muito grandes ou mal posicionados, sofrimento fetal evidente ou insucesso do manejo clínico. Do ponto de vista cirúrgico, são importantes a tricotomia e assepsia prévias, o uso de anestesia epidural para reduzir a necessidade de anestésico inalatório, administração de opioides apenas após a retirada dos filhotes e a consideração da ovariossalpingo-histerectomia nos casos de castração eletiva ou lesão uterina grave.

O cuidado com os neonatos deve ser imediato e sistematizado. As vias aéreas devem ser desobstruídas com remoção das membranas fetais e sucção suave, seguidas de estímulo tátil com fricção delicada. A oxigenação pode ser feita por máscara ou flow-by. Quando necessário, pode-se utilizar naloxona por via sublingual ou flumazenil intravenoso para reversão de anestésicos. Em casos de parada cardiorrespiratória neonatal, a epinefrina pode ser administrada por via intravenosa, intraóssea ou pela veia umbilical.

Entre as principais complicações da distocia estão ruptura uterina, prolapso uterino, peritonite séptica, sepse, CID, hemorragia e morte fetal. A maioria dessas complicações pode ser evitada com diagnóstico e intervenção precoces.

No pós-operatório, deve-se monitorar frequência cardíaca, respiratória, temperatura e incisão cirúrgica, além de reavaliar hematócrito, proteínas totais, hemograma e bioquímica. A analgesia com opioides é fundamental e deve-se garantir que os neonatos consigam mamar adequadamente, utilizando sucedâneo lácteo quando necessário.

Conclusão: a distocia apresenta bom prognóstico quando reconhecida precocemente, tratada de forma adequada (médica ou cirúrgica) e monitorada corretamente no pós-operatório. A comunicação clara e antecipada com o tutor sobre a possibilidade de cesariana é essencial para evitar atrasos críticos que comprometem a vida da mãe e dos fetos.

DISTOCIAS

PÓS-OPERATÓRIO

Monitorar:
- FC / FR / Temperatura
- Incisão
- Hematócrito / PT
- Hemograma / Bioquímica

Analgesia com opioides é fundamental.
Avaliar:
- Lactação
- Sucção neonatal
- Necessidade de suplementação

COMPLICAÇÕES

- Ruptura uterina
- Prolapso uterino
- Peritonite séptica
- Sepse
- CID
- Hemorragia
- Morte fetal

PROTOCOLO NEONATAL

Imediato e sistematizado:
1. Remover membranas
2. Sucção suave de vias aéreas
3. Fricção delicada
4. Oxigênio por máscara/flow-by

Se necessário:
- Naloxona sublingual
- Flumazenil IV
- Epinefrina IV/IO/veia umbilical em PCR

AVALIAÇÃO INICIAL

ABC SEMPRE
Avaliar:
- Estado cardiovascular (choque/hemorragia)
- Padrão respiratório (estresse × dispneia)
- Canal vaginal (obstrução, secreção)
- Abdome (posição e número de fetos)
- Glândulas mamárias (produção de leite)
- Viabilidade fetal

Frequência cardíaca fetal normal ≈ 200 bpm
⚠ < 180 bpm sugere sofrimento
⚠ < 150 bpm = emergência cirúrgica

CUIDADOS CIRÚRGICOS IMPORTANTES

- Tricotomia e assepsia adequadas
- Epidural reduz necessidade de anestésico inalatório
- Opioides após retirada dos filhotes
- Considerar OSH se indicado

DIFERENCIAR: OBSTRUTIVA × NÃO OBSTRUTIVA

Obstrutiva
→ Feto grande
→ Má posição
→ Canal pélvico incompatível
→ Fetos mortos
→ Torção/ruptura
➡ Indicação cirúrgica.

Não obstrutiva (inércia uterina)
→ Pode tentar manejo clínico.

TRATAMENTO MÉDICO (SOMENTE SE NÃO OBSTRUTIVA)

Primeiro corrigir distúrbios metabólicos:
- Hipoglicemia

Glicose IV → manutenção 1,25–5%
- Hipocalcemia

Gluconato de cálcio 10% IV lento com ECG
Depois:
- Ocitocina

0,25–4 UI SC ou IM
Até 3 doses
Melhor resposta quando cálcio corrigido.
⚠ Falha clínica = indicação imediata de cesariana.

CESARIANA — QUANDO INDICADA?

- Obstrução pélvica
- Feto mal posicionado
- Sofrimento fetal
- Fetos mortos
- Inércia refratária
- Distocia prolongada

É o tratamento definitivo na maioria dos casos complicados.